

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THESE

N°

237

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean MAZIN

Né le 17 Mars 1909, à Esnandes (Charente Inférieure)

Présentée et soutenue publiquement le 8 JUN 1942 19

A PROPOS
DE LA
LAXITE LIGAMENTAIRE

Président : M. LOEPER, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
1942



FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat: **MAZIN.**

Prénom : **Jean.**

Date de la soutenance:

Numéro d'ordre:

(Ces deux mentions seront complétées par le service de la Bibliothèque)

MAZIN (Jean). — A propos de la laxité ligamentaire. — *Paris, Imp. R. Foulon, 1942, in-8°, 93 p.*

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1942, N°)

MAZIN (Jean). — A propos de la laxité ligamentaire. — *Paris, Imp. R. Foulon, 1942, in-8°, 93 p.*

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1942, N°)

MAZIN (Jean). — A propos de la laxité ligamentaire. — *Paris, Imp. R. Foulon, 1942, in-8°, 93 p.*

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1942, N°)

MAZIN (Jean). — A propos de la laxité ligamentaire. — *Paris, Imp. R. Foulon, 1942, in-8°, 93 p.*

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1942, N°)

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean MAZIN

Né le 17 Mars 1909, à Esnandes (Charente Inférieure)

Présentée et soutenue publiquement le 19 ..

A PROPOS
DE LA
LAXITE LIGAMENTAIRE

Président : M. LOEPER, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
1942



I. — PROFESSEURS

LE DOYEN BAUDOUIN

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale ..	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale	QUENU.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	DUVOIR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie ..	
Pathologie expérimentale comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	ABRAMI.
Clinique médicale	FIESSINGER.
	HARVIER.
	P.-VALLERY-RADOT.
Hygiène et clinique de la première enfance ..	CATHALA.
Clinique des maladies des enfants	Robert DEBRE.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	LAIGNEL-LAVASTINE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Cliniques des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CADENAT.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	LENORMANT.
	MONDOR.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	LEVY-SOLAL.
	PORTES.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..	LEVEUF.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	BROCCQ.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance Médico-sociale	N...
	DOGNON.
	GIROUD.
Professeurs sans chaire	HAZARD.
	JAYLE.
	JOANNON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.			MM.		
AMELINE	Pathologie	chirur-	HAGUENAU	 Pathologie	médi-
	gicale.			cale.	
BARIETY	Pathologie	médi-	LACOMME	 Obstétrique.	
	cale.		LANTUEJOUL	 Obstétrique.	
BERNARD Etienne.	Pathologie	médi-	LAVIER	— Parasitologie.	
	cale.		LELONG	 Pathologie	médi-
BESANÇON Justin.	Hydrologie.			cale.	
BONNET	Bactériologie		LEMAIRE	 Pathologie	expéri-
BOULIN	Pathologie	médi-		mentale.	
	cale.		LENEGRE	— Pathologie	médi-
BROUET	Pathologie	médi-		cale.	
	cale.		Mlle J. LEVY	 Pharmacologie.	
BULLIARD	Histologie.		MARCHAL	 Pathologie	médi-
CACHERA	Pathologie	médi-		cale.	
	cale.		MENEGAUX	 Pathologie	chirur-
CORDIER	Anatomie.			gicale.	
COSTE	Pathologie	médi-	MOLLARET	 Pathologie	médi-
	cale.			cale.	
JOUELAIRE (Roger)	Urologie.		MOUQUIN	 Pathologie	médi-
DELARUE	 Anatomie patholo-			cale.	
	gique.		PATEL	 Pathologie	chirur-
DELAY	Pathologie	médi-		gicale.	
	cale.		PETIT-DUTAILLIS	Pathologie	chirur
DESGREZ (H.)	Physique.			gicale.	
DESOILLE	— Médecine légale.		RENARD	 Ophthalmologie.	
DIGONNET	Obstétrique.		RICHET	 Physiologie.	
DOGNON	Physique.		SENEQUE	 Pathologie	chirur-
FEVRE	Pathologie	chirur-		gicale.	
	gicale.		SICARD	 Pathologie	chirur-
FUNCK-BRENTANO	Pathologie	chirur-		gicale.	
	gicale.		SOULIE	 Pathologie	médi-
GALLIARD	Parasitologie.			cale.	
GARCIN	Pathologie	médi-	SUREAU	 Obstétrique.	
	cale.		TURPIN	 Pathologie	médi-
Mlle GAUTHIER-	Anatomie	patholo-		cale.	
VILLARS	 gique.		WILMOTH	 Pathologie	chirur-
DE GENNES	Pathologie	médi-		gicale.	
	cale.				

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirur-	HUGUENIN	Anatomie Patholo-
	gicale.		gique.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.	LE LORIER	—Obstétrique.
GUENIOT	Obstétrique.	NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
HEITZ-BOYER	Pathologie chirur-	PIEDELIEVRE	Médecine légale.
	gicale.	VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgi- cale.
BRULE		GATELLIER ...	
CHABROL		de GAUDART	
CHEVALLIER .		d'ALLAINES .	
LAROCHE Guy		MOULONGUET .	
LIAN		MOURE	
MOREAU			
SEZARY			

MM.

ECALLE	} Clinique obstétricale.
VIGNES	

V. — CHARGES DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.
N... ..	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les options émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE¹⁾
le Docteur Paul MAZIN
Chevalier de la Légion d'honneur
Croix de guerre.

et

A MA MÈRE

*En témoignage de ma grande affection et de
ma reconnaissance.*

A MES SŒURS

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A Monsieur le Professeur LOEPER
Professeur de Clinique médicale
à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine
Commandeur de la Légion d'Honneur

*En le remerciant de l'honneur qu'il nous a fait
en acceptant de présider cette thèse.*

A Monsieur le Docteur J.-A. HUET
Chef du service de radiologie
de la Maison départementale de Nanterre

*Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse. Qu'il
trouve ici l'expression de toute notre grati-
tude.*

A MES MAITRES D'INTERNAT
de l'Hôpital départemental de Nanterre

Monsieur le Docteur Henry BITH

Monsieur le Docteur Henri FRANÇAIS

Monsieur le Docteur Ernest FRANÇOIS-DAINVILLE

Monsieur le Docteur Maurice LASNIER

Dont l'enseignement me fut et me sera si précieux, j'exprime ma très respectueuse reconnaissance.

À TOUS MES MAITRES
DE L'HOPITAL DEPARTEMENTAL DE LA SEINE

A MES MAITRES DE L'ECOLE DE MEDECINE
ET DE L'HOPITAL DE LIMOGES

A MES CAMARADES D'INTERNAT

A MES CAMARADES DE PROMOTION
DE L'INSTITUT NATIONAL AGRONOMIQUE

A MES MAITRES D'INTERNAT ET D'EXTERNAT
de l'Hôpital de Limoges

Monsieur le Docteur Albert DURAND
Professeur à l'Ecole de Médecine

Monsieur le Docteur Joseph RAYMOND
Professeur à l'Ecole de Médecine

Monsieur le Docteur Gabriel DUPYTOUT

Monsieur le Docteur Georges LORY
Professeur à l'Ecole de Médecine

*Nous les prions de croire à notre profonde gra-
titude pour l'intérêt qu'ils ont bien voulu
nous témoigner et pour l'excellent enseigne-
ment que nous avons reçu dans leur service.*

A PROPOS DE LA LAXITE LIGAMENTAIRE

« Nulle part, dit CRUVEILHIER, la résistance ne fut plus nécessaire que dans les moyens d'union des os. Tant que les ligaments sont intacts, les os conservent leurs rapports normaux; leur altération traumatique ou pathologique est le premier temps de la dissociation des surfaces articulaires. Aussi a-t-on pu dire que la résistance serait la seule raison d'être du ligament. »

Et c'est lorsque cette raison d'être n'est plus, lorsque le ligament ne joue pas ou joue mal son rôle, lorsqu'il se laisse distendre ou qu'il a perdu cette résistance sur l'importance de laquelle a tant insisté MALGHAIGNE dans la genèse des déformations des surfaces articulaires, que l'on peut parler de laxité ligamentaire.

Grâce au Docteur J.-A. HUET, il nous a été récemment donné de pouvoir observer toute une série de malades chez qui cette laxité pouvait être mise en cause et considérée comme responsable de l'affection.

En recherchant ce qui avait été dit à leur sujet et en parcourant ce qui avait été publié, nous avons été surpris du peu d'importance accordée au ligament dans la pathologie articulaire. L'atteinte ligamentaire, et plus particulièrement la laxité, mises en valeur par MALGHAIGNE, CRUVEILHIER, C. DUCROQUET, et quelques autres, paraissait être retombée dans l'oubli. et

ce ne sont que les récentes acquisitions de l'endocrinologie qui semblent avoir de nouveau attiré l'attention sur elles.

Nous avons alors tenté de faire une rapide étude d'ensemble des laxités, et, après un rappel de l'anatomie et de la physiologie du ligament, nous avons successivement passé en revue celles que nous connaissons :

— Physiologiques;

— Traumatiques;

— Puis non traumatiques, et dans celles-ci nous avons encore distingué :

1° Les laxités accompagnant une affection articulaire;

2° Les laxités autonomes;

nerveuses;

endocriniennes;

des dystrophies mésodermiques;

monosymptomatiques;

en nous donnant pour tâche, dans chacun de ces groupes, d'en préciser l'étiologie et de mettre en valeur l'importance du facteur endocrinien.

I. — LE LIGAMENT

RAPPEL DE NOTIONS D'ANATOMIE ET D'EMBRYOLOGIE

Dans toute articulation, il existe un système anatomique reliant les extrémités osseuses et constitué par deux dispositifs :

1° Un manchon fibreux allant du pourtour d'une surface articulaire au pourtour de la surface opposée : la capsule articulaire;

2° Des épaisissements et des renforcements disposés par paire ou isolés, situés sur les côtés, en avant ou en arrière de la capsule, et dont la position est commandée par les mouvements de l'articulation.

Séparant parfois quelques-uns de ces renforcements, il existe un tissu conjonctif adipeux d'histologie banale, riche en éléments nerveux.

La capsule, dont l'épaisseur est loin d'être uniforme, s'amincit parfois au point qu'elle semble manquer; son existence est cependant constante, et on arrive

toujours à la mettre en évidence. Les fibres qui la composent sont plus ou moins longues, prennent leurs insertions plus ou moins près de la surface cartilagineuse, donnant ainsi deux variétés d'articulations : les articulations lâches et les articulations serrées.

Les filaments sont des bandelettes de tissu fibreux, de couleur blanc-nacré, brillantes et de formes variables.

Les uns, bandelettes aplaties, rectangulaires, losangiques ou trapézoïdales, sont de simples épaississements du manchon. Ils sont intimement accolés à la capsule ou, s'ils paraissent avoir une existence propre, ne sont que des faisceaux disséqués et isolés par l'interposition de tendons ou de muscles voisins (ligament latéral externe du genou). Ce sont les ligaments articulaires vrais.

Les autres sont des éléments fibreux qui prennent dans leur configuration les formes les plus variées : rubanées, triangulaires, trapézoïdes, radiées, conoïdes, losangiques et même demi-circulaires, organes qui, faisant office de ligament, en acquièrent secondairement la valeur, soit qu'il s'agisse de vestiges de tendons disparus (ligament rond) ou de muscles dont les insertions se sont modifiées (coraco-huméral), soit qu'il s'agisse de tendons voisins de la capsule, mais qui, à son contact, se confondent avec elle et la renforcent (tendons des muscles épineux). Ces tendons et muscles étaient à l'origine en rapport avec l'articulation et ont pris par la suite de nouvelles attaches;

le tendon primitif, voisin de la capsule, persiste et devient ligament (SUTTON).

D'autres enfin, les pseudo-ligaments de GEGENBAUR, ne sont que les tendons de muscles voisins qui font hernie sur les parois capsulaires (sous-scapulaire) ou traversent la cavité de l'article (biceps).

Anatomiquement, les premiers seuls méritent le nom de ligament articulaire. Fonctionnellement, tous concourent au même but : maintenir en contact les surfaces cartilagineuses, et là où elle est en contact avec un de ces ligaments, la capsule s'amincit. L'atteinte de n'importe lequel d'entre eux créera une atteinte de toute l'articulation, et c'est à eux tous que nous penserons lorsque, dans les lignes qui vont suivre, nous parlerons de ligament.

Développement. — Tous ces ligaments, bien que leur développement peu étudié reste encore très obscur, présentent de grandes différences de signification. Ils n'ont de commun que leur origine mésenchymateuse. Les uns sont des vestiges de muscles ou de tendons qui s'atrophient au cours de l'embryogénèse.

Les autres sont les faisceaux fibreux surajoutés, différenciés aux dépens d'ébauches musculaires non développées.

Les ligaments vrais, enfin, ont une embryologie qui a été récemment précisée par MUTEL. Alors que, pour SCHULIN, RETTERER, NICOLAS, les ligaments proviennent d'une organisation en bandelettes fibreuses de la capsule, cette capsule provenant elle-même d'une cou-

che mésenchymateuse dense, distincte du parenchyme ambiant et développée sur les parties latérales de la zone intermédiaire qui sépare les deux cartilages en dehors de la fente articulaire, pour lui, l'ébauche du ligament est beaucoup plus précoce; elle est antérieure à l'apparition de toute formation articulaire, et en particulier à l'apparition de la capsule. Elle serait contemporaine de l'ébauche des différentes pièces du squelette et prendrait naissance dans des zones condensées sous forme de bandelettes fibreuses à l'intérieur desquelles apparaîtra plus tard la fente articulaire. Les ligaments prennent ainsi la valeur de vraies pièces squelettiques.

Structure. — Quoi qu'il en soit, et quelles que puissent être leurs différences anatomiques et embryologiques, ces moyens d'union développés, tous, aux dépens du mésenchyme, présentent une identité remarquable de structure, au point que ligaments vrais, tendons surajoutés, muscles transformés, fibres de renforcement provenant des tendons des muscles voisins, sont au point de vue microscopique difficilement différenciables. Ils forment une catégorie du tissu conjonctif organisé — tissu lamelleux des anciens.

Ils ne se distinguent que fort peu des tendons musculaires et du tissu conjonctif à rôle de soutien rencontré dans les plèvres et le péritoine, au point que BEYLOT et BAUDRIMONT, ayant à étudier l'histologie des ligaments, en prennent comme exemple-type simplifié, le ligament suspenseur du foie du lapin.

Nous verrons du reste plus loin que les causes générales qui agissent sur les ligaments articulaires, agissent également sur les tendons et les ligaments suspenseurs, et nous verrons les ptoses viscérales s'associer à la laxité ligamentaire.

Le ligament est un tissu formé essentiellement :

1° De faisceaux conjonctifs volumineux composés de fibrilles élémentaires au nombre de 10 à 20, parfois 50, plus ou moins fusionnées et enveloppées d'une couche enveloppante homologue de la couche de HENLE.

Ces fibres conjonctives n'ont rien de particulier qui les distingue de celles des autres ligaments, aponévroses ou membranes.

Leurs faisceaux sont parallèles, juxtaposés, et disposés ordinairement dans le sens des forces de traction qui s'exercent sur le ligament. Dans les tendons des muscles forts, ROUVIÈRE et WEISS ont signalé pour ces faisceaux un enroulement en spirale à la manière des éléments d'une corde, conférant à l'organe une plus grande souplesse et une plus grande résistance. Ils n'ont pas relevé de dispositions analogues dans les tendons plats ou les ligaments vrais, mais leur résistance fait néanmoins supposer une organisation spéciale.

2° De cellules conjonctives interfasciculaires moulées et écrasées entre les faisceaux limitants qui les marquent de crêtes d'empreinte. Ces cellules sont irrégulières, stellaires, émettant des prolongements proto-

plasmiques (expansions aliformes de GRUENHAGEN) qui contournent les faisceaux conjonctifs et viennent s'anastomoser avec les expansions des cellules voisines. Elles possèdent des noyaux relativement peu volumineux situés à un pôle et occupant pour deux cellules voisines des extrémités contiguës, réalisant le type des cellules à noyaux géminés. Leur métabolisme semble restreint. De plus, occupant les espaces laissés libres entre les faisceaux parallèles, elles acquièrent une disposition en files isolées (chaîne cellulaire de RANVIER).

3° De fibres élastiques ordinairement peu abondantes et en trop petite quantité pour sembler pouvoir jouer un rôle; exception faite pour les ligaments jaunes, où elles prennent une certaine importance et qui leur doivent leur couleur et leur élasticité.

4° Enfin, au niveau et au voisinage des insertions capsulaires ou des bourrelets marginaux, on rencontre des éléments cartilagineux.

Ces ligaments, qui ont un aspect exsangue, sont cependant des organes richement vascularisés. Cette vascularisation abondante, mise en évidence par SAPPEY, provient des branches des artères voisines qui s'immiscent dans l'interstice des faisceaux fibreux, s'anastomosent et forment un réseau très riche qui s'étend de la couche externe à la synoviale. Aux artères font suite des artérioles, puis des capillaires anastomosés en arcades auxquelles succèdent des veinules, puis des veines cheminant à côté de l'artère corres-

pondante et ordinairement au nombre de deux par artère.

L'innervation n'est pas moins riche. Étudiée par RUDINGER, KOLLICHER, SAPPEY, HÉNOCQUE et REGAUD, elle nous montre toute une série de nerfs suivant le trajet des artères, s'anastomosant entre eux, communiquant avec l'intérieur de l'articulation et dont les terminaisons peuvent être :

1° Des corpuscules de Paccini Vater dont CRUVEILHIER montra en 1834 l'abondance et l'importance, puisqu'on les retrouve aussi nombreux dans les ligaments que dans la peau des doigts et des orteils. Ces corpuscules sont particulièrement abondants sur la face de flexion de l'articulation; ils seraient surtout péri-ligamentaires, auraient plutôt la valeur d'origine que de terminaison nerveuse et traduiraient des sensations de pression.

2° Des corpuscules de Ruffini, également nombreux, plus ovoïdes que fusiformes, parfois même paccini-formes (POLLICARD) et formés de trois à quatre capsules lamelleuses, recevant les expansions de fibres à myéline se terminant par un système plus ou moins riche de branches courtes et tortueuses, auxquelles succèdent des varicosités épineuses.

Pour SFAMENI, le rôle de ces corpuscules serait de transmettre des impressions de douleur ou de tiraillement;

3° Des corpuscules de Golgi-Manzoni;

4° Des organes neurotendineux de Golgi;

5° Des arborisations en buisson;

6° De rares terminaisons en plaquette.

Tout ce riche réseau nerveux serait, sans qu'il soit possible de l'affirmer, en relation avec des centres corticaux spéciaux : les centres corticaux des articulations.

PHYSIOLOGIE

Bien qu'étudiée récemment par POLLICARD, la physiologie ligamentaire nous est mal connue. Ce que nous en savons correspond à des notions plus physico-chimiques que physiologiques.

Le ligament est un tissu pourvu en eau qui, par dessiccation, ne perd que 50 % de son poids, et est vraisemblablement formé d'une substance collagène analogue à celle des tendons et susceptible de donner par coction de la gélatine.

Assez lourd, sa densité varie entre 1.072 et 1.226; elle est en moyenne de 1.117, augmentant d'autant plus qu'il y a davantage prédominance du tissu fibreux sur les éléments élastiques (KRAUSE).

On s'accorde à reconnaître au ligament un certain nombre de propriétés : la résistance, la flexibilité, l'extensibilité et l'élasticité.

Résistance. — La solidité du ligament est remarquable et a de tout temps frappé les observateurs. Des mesures plus ou moins empiriques ont été faites pour tenter de l'évaluer. HALES estime à 830 livres la résis-

tance à la rupture de l'ensemble des ligaments du genou; FESSLER, à 60 kgs celle du ligament rond, qui, pour POIRIER et GILIS, n'est que de 50 kgs. Evaluée en kilogrammes par millimètre carré, la résistance à la rupture oscille autour de 6 à 7 kgs (FESSLER).

Cette résistance n'est du reste pas uniforme et semble moins grande près des insertions, peut-être par suite de la présence à ce niveau d'éléments cartilagineux, surajoutés; elle est beaucoup plus forte à la torsion. Pour le genou, cette résistance à la torsion peut être estimée à 750 kgs.

Le ligament résiste mieux que le tendon (PORTAL), mais moins bien que l'os, qui, lui, supporte des tractions de 10 kgs.

Toutes les mesures précédentes ont été effectuées avec des tractions brusques et de peu de durée. Si l'on soumet le ligament à des tractions moins énergiques, mais persistantes, il réagira différemment : il ne se rompra plus, mais subira toute une série de modifications qui vont se traduire par un allongement et une résistance diminuant progressivement.

Extensibilité. — Niée par RICHET, elle est, en effet, à peu près inexistante pour une traction brusque.

Elasticité. — L'élasticité est la propriété que possède un tissu distendu, de reprendre ses dimensions primitives, lorsque cesse la force qui a provoqué la déformation. L'élasticité du ligament est plus que médiocre; les déformations à l'étirement dans le sens des fibres deviennent très rapidement persistantes. Un al-

longement de 0 mm. 8 du ligament latéral externe de l'articulation du genou n'est récupérable que dans la proportion d'un quart. Un allongement de 0 mm. 5 donne une déformation définitive. Seuls les ligaments jeunes font exception et sont doués d'une élasticité relative.

Flexibilité. — La flexibilité, par contre, est très grande; le ligament est un organe très souple qui se laisse déformer et tordre, sans rien perdre de ses qualités de souplesse. Sa flexibilité diminue avec l'âge et elle a dans les raideurs séniles un rôle certain, mais qui n'a pas encore été précisé.

Au point de vue physiologique proprement dit, nous savons peu de chose, nous ne connaissons qu'un petit nombre de faits expérimentaux mal reliés entre eux et pour l'explication desquels on ne peut que formuler des hypothèses.

Le ligament ne possède aucune sensibilité à la piquûre ou à l'irritation chimique; il est, par contre, très sensible aux percussions, aux distensions et aux torsions (BICHAT).

Les impressions nerveuses :

- 1° Seraient transmises aux centres corticaux;
- 2° Par voie réflexe, agiraient sur le tonus et la nutrition des muscles voisins, et l'on connaît des atrophies musculaires secondaires aux lésions articulaires;
- 3° Elles agiraient également sur la circulation de l'articulation, l'excitation sensitive entraînant une

vaso-dilatation (pathogénie des entorses, d'après LERICHE), la section du ligament déterminant une ischémie immédiate qui fait que l'on n'observe jamais la moindre goutte de sang ou de sérosité à la coupe.

La résistance ligamentaire est, d'autre part, sous la dépendance du système nerveux central, et nous connaissons les résultats de l'expérience de JÜRGENS, où la section du sciatique ou celle des racines postérieures de la moelle entraîne une laxité ligamentaire des articulations correspondantes.

Il semble donc qu'une partie des terminaisons du riche réseau nerveux que nous avons déjà signalé, et que le rôle que l'on fait habituellement jouer au tendon n'explique pas, ait un rôle trophique, et donne aux fibres du ligament, cet état de tension permanente, dont les variations entraîneront une modification dans leur résistance et leur comportement. L'on est amené ainsi à ajouter aux propriétés ligamentaires déjà énumérées : celle de tonicité.

II. — LE TONUS LIGAMENTAIRE

Au premier abord, parler de tonus de ligament peut sembler surprenant. Ce tissu blanc dense semble être dans l'organisme un des plus exsangues, des plus inertes, et l'un des moins propres à pouvoir être doué de cette propriété active qu'est la tonicité.

L'idée de tonicité ligamentaire est ancienne et fut surtout imposée par MALGHAIGNE. Le mot lui-même a été très souvent prononcé depuis la moitié du XIX^e siècle. Nous le retrouvons chez tous les auteurs qui se sont occupés de la pathologie articulaire.

Plus près de nous, LERICHE admet que, « si, dans l'état actuel des choses, on ne peut parler d'hypotonie ligamentaire, les tendons et ligaments montrent cependant, dans divers états, des variations de tension qui font penser à une sorte de tonus normal de ces formations annexes des muscles ».

Cette tonicité se manifeste par :

1° Une fatigue du ligament à la tension prolongée; le tendon résiste bien à un effort brusque ou à un effort de peu de durée, mais, comme nous l'avons déjà vu, une tension prolongée vainc la résistance opposée par l'organe et entraîne un allongement sans modifica-

tion apparente de structure. Si cette fatigue est prolongée au-dessous d'une certaine limite, elle détermine une atrophie;

2° Une possibilité de récupération qui fait que le ligament mis au repos retrouve sa tension et sa dimension primitive. Bien plus, si l'on fait cesser les forces permanentes qui agissent normalement sur le ligament, celui-ci est capable de rétraction; sa faculté de tensibilité, n'étant plus entravée, raccourcit les faisceaux conjonctifs, tandis que sa surface semble se plisser comme celle d'une étoffe élastique.

Cette faculté a depuis longtemps été mise sous forme de loi par C. DUCROQUET.

Tout ligament mis en tension s'allonge, puis s'atrophie.

Tout ligament mis en état de relâchement se plisse et se rétracte.

Loi équivalente pour le tissu ligamenteux à ce qu'est celle de DELPECH pour le tissu osseux, et qui peut s'énoncer ainsi : toute augmentation de pression sur une zone osseuse détermine une atrophie; toute abolition de pression sur une zone osseuse amène une hypertrophie.

Loi que nous pouvons formuler dans des termes identiques pour les ligaments suspenseurs et les tendons, et dont on trouve une des illustrations les plus nettes dans la rétraction du tendon d'Achille, avec comme conséquence l'équinisme chez les malades qui ont perdu l'habitude de la station debout.

Tout ceci nous amène à concevoir le tonus comme une propriété plus ou moins inhérente à l'ensemble du tissu mésodermique, et le ligament comme un organe doué de propriétés de tension qui, dans certains cas, pourra perdre cette propriété.

Une tension qui s'exagère, une hypotonicité détermineront une contracture ligamentaire douloureuse ou non, dont nous ne nous occuperons pas ici.

Un affaiblissement de cette tension, une hypotonicité nous donneront les phénomènes de laxité ligamentaire qui font l'objet de cette étude et que nous allons plus spécialement décrire dans le chapitre suivant.

III. — LAXITE LIGAMENTAIRE

D'après ce que nous venons de dire, nous pouvons définir la laxité ligamentaire comme une modification par amoindrissement des propriétés habituelles de tension du ligament.

Nous nous proposons de l'étudier successivement dans ses manifestations normales, puis pathologiques.

A. — LA LAXITE LIGAMENTAIRE PHYSIOLOGIQUE

Par le fait même qu'elle est une propriété du tissu vivant, la tonicité est un caractère essentiellement variable, et il n'est pas étonnant de la voir se modifier au cours de la vie de l'individu.

Il peut sembler banal de rappeler la souplesse des articulations de l'enfant; chez lui, le tissu mésodermique est encore en voie de modification et de croissance; il le restera pendant toute l'adolescence et n'acquérera ses dimensions, sa résistance et sa tonicité définitives prement parler, prononcer dans ce cas le mot de laxité; il s'agit davantage d'une flexibilité, d'une ex-qu'après la puberté. On ne saurait cependant, à pro-

tensibilité et d'une qualité de souplesse du ligament que d'une perte de tonicité.

Il reste cependant des cas très nets où il nous est donné de pouvoir observer une laxité ligamentaire physiologique. Nous voulons parler de ces laxités articulaires qui se manifestent au cours des diverses phases de la vie génitale de la femme, au cours du cycle menstruel et au cours des grossesses.

LAXITÉS LIGAMENTAIRES DE LA GROSSESSE

Le relâchement de la symphyse pubienne est d'observation très ancienne; c'est, dès 1572, Séverin PINEAU qui, sur le cadavre d'une femme récemment accouchée, démontre l'écartement du pubis devant les plus illustres praticiens de l'époque, dont Ambroise PARÉ.

HUNTER, MORGANI, RIOLAN, SPIEGEL, avaient également remarqué sur des accouchées récentes le chevauchement et la mobilité du pubis. Mobilité telle que TENON considère la symphyse pubienne comme une articulation véritable.

Tous les ouvrages d'obstétrique mentionnent habituellement cette laxité pubienne et en donnent la preuve de BUDIN dans le toucher rétro-pubien de la femme piétinant sur place.

Ces mouvements des pubis ne sont du reste possibles que grâce aux mouvements surajoutés de bascule du sacrum et du coccyx, mouvements connus depuis beaucoup moins de temps, signalés par ZAGLAS

en 1851 et bien étudiés par DUNCAN sous les noms de mutations et de contre-mutations, et rendus possibles par la laxité des ligaments de toutes les articulations.

Bien plus, nous savons que tous les ligaments sont touchés par ce phénomène de laxité articulaire, et il est devenu classique de citer les scolioses, lordoses et pieds plats de la grossesse.

Le relâchement de la symphyse pubienne nous apparaît comme un cas particulier de l'hypotonicité qui frappe tout le système ligamentaire de la femme enceinte.

Les explications n'ont pas manqué. Fabrice D'AQUAPENDENTE rattache cette laxité, qu'il appelle ramollissement, au mouvement fluxionnaire qui active la nutrition de l'utérus et de ses annexes pendant le temps de la grossesse.

LUSCHKA et HENLE en font une fonte progressive du fibro-cartilage résultant des congestions périodiques dont est le siège le bassin de la femme.

LOUIS en fait un gonflement par infiltration. La sérosité ambiante envahit le cartilage, le gonfle et lui fait jouer, dans la distension du pubis, l'office de coin.

LENOIR parle d'infiltration séreuse des ligaments due à l'état de grossesse.

BAUDELOCQUE, lui, nie toute modification du ligament et place à l'intérieur du bassin l'agent;

les forces d'expulsion du fœtus transmises au

pubis détermineraient seules l'écartement de ses branches.

AEBS prétend également que le relâchement pubien ne doit pas être rangé parmi les faits qui accompagnent la grossesse.

Pour Paul POIRIER, enfin, il s'agit d'une infiltration de sérosité qui ramollit et gonfle ligaments et cartilages des articulations, infiltrations qu'il constate mais n'explique pas.

Ces phénomènes ne sont pas particuliers à l'espèce humaine; depuis longtemps déjà on avait constaté des phénomènes analogues dans la série animale, et LE GALLOIS signalait en 1830 l'écartement pubien considérable de la femelle du cobaye, qui accuse, au moment de l'accouchement, un écartement de ses bords pubiens pouvant atteindre 25 mm.

Des faits aussi manifestes se rencontrent chez le gopher du Canada et la souris, qui présentent, le premier au cours de la puberté, la seconde au cours de la grossesse, une laxité pubienne définitive (COURRIER).

HISAW est le premier à avoir mis en cause une détermination hormonale, et il prétendit même avoir isolé à partir du corps jaune, avec la corporine (ALLEN et G.-W. CORNER), que nous savons être l'équivalent de la progestérone, progestine ou lutéine, et une hormone mucifiante, spécifique pour DESCLIN, mais qui n'est peut-être qu'une association folliculine-lutéine (COURRIER), un principe actif qui serait responsable de l'action sur les ligaments pelviens et qu'il

a appelé relaxine, ou mobilisine. La spécificité de cette relaxine, admise tout d'abord par BROUHA et SIMONNOT, ABRAMSON, HURTVILL, LESNIC, et qui nous est souvent citée comme un composé bien défini, a été mise en doute par COURRIER, FRÉMERY, KUBER et TAUSK, qui ont montré que l'on peut obtenir la mobilisation par de fortes doses de folliculine.

BROUHA et COURRIER ont montré que l'injection de lutéine ou de corps jaune est capable également de déterminer une laxité pubienne.

Il paraît également logique de conclure chez la femme à une origine hormonale de la laxité ligamentaire et du relâchement articulaire durant la grossesse, où l'on sait les modifications du taux de la folliculine du sang.

VARIATION DE LA VOÛTE PLANTAIRE

Un deuxième et remarquable exemple de laxité physiologique nous est donné par les variations de la voûte plantaire. Les variations de courbure de cette voûte, dues à une laxité des ligaments du pied, et peut-être aussi à celle des tendons du long péronier latéral et du fléchisseur du gros orteil, peuvent déterminer un affaissement dont l'aboutissement est le pied plat.

Nous devons la plupart des notions actuellement connues sur ce sujet aux travaux de FERRIER, et nous avons emprunté à la thèse qu'il a inspirée à LOBRICHON les éléments de ce chapitre.

Au cours du cycle menstruel, la courbure de la voûte plantaire de la femme est soumise à des variations rythmiques, successions d'élévation et d'abaissement qui peuvent être mises en évidence et mesurées par les prises d'empreintes de la surface plantaire en contact avec le sol. Ces variations se font suivant des modes toujours comparables et que FERRIER a pu schématiquement classer en quatre groupes.

Un premier groupe, qui comprend la majorité des cas, montre un relèvement de la voûte correspondant aux premier et quinzième jours du cycle menstruel et ne durant que deux ou trois jours. Entre temps, le pied s'affaisse.

Dans un deuxième, on trouve un relèvement aux mêmes dates, mais on ne note qu'un affaissement réduit de la voûte plantaire au cours de la deuxième moitié du cycle.

Une troisième catégorie montre quatre relèvements successifs les premier, septième, quinzième et vingt et unième jours du cycle.

On peut noter enfin un type inversé.

Dans toutes ces variations, la laxité ligamentaire, qui ne se limite pas aux articulations du pied, mais siège également aux chevilles et aux mains, semble bien seule être en cause, car on note :

Une intégrité de l'appareil osseux et une conservation de la force musculaire; de plus, des autopsies pratiquées sur des pieds plats ont montré une laxité ligamentaire avec articulation médiotarsienne très mo-

bile et une articulation plus ou moins oblique et lâche des premier et deuxième cunéiformes (ROGNETTA, BROCA).

Le système du gros orteil souple et mobile ne peut supporter une pression permanente qu'à la condition d'être maintenu dans une position normale par des ligaments dont le tonus est intégralement respecté (LOBRICHON).

Cette laxité semble pouvoir être rattachée à une origine endocrinienne, ainsi que le prouvent :

Les variations régulières au cours du cycle menstruel, variations qui correspondent à celles de l'activité hypophysaire et à celles des glandes génitales;

L'absence des variations en l'absence du cycle menstruel, et particulièrement chez les aménorrhéiques;

Les variations de la voûte plantaire, à la suite d'injections hormonales;

Les résultats de la thérapeutique préconisée par FERRIER : activation diathermique de l'hypophyse.

Il paraît d'autre part possible d'incriminer dans la genèse de cette laxité un hypo-fonctionnement hypophysaire, le redressement s'opérant au moment d'hyper-activité de cette glande et correspondant à la libération des gonado-stimulines A et B, et l'affaissement au moment d'une activité ovarienne, correspondant à une libération de folliculine et à une neutralisation de l'hypophyse.

Allant plus loin, FERRIER met plus particulièrement en cause le lobe postérieur.

B. — LA LAXITE LIGAMENTAIRE PATHOLOGIQUE

Les laxités que nous venons de voir sont des laxités normales; elles se reproduisent chez tous les animaux d'une même espèce, dans les mêmes conditions, sous des influences identiques.

Même, si parfois elles peuvent avoir des conséquences fâcheuses : entorses, fatigue, etc., elles n'en demeurent pas moins une conséquence ordinaire de la vie végétative de l'individu.

Mais cette laxité peut s'exagérer et devenir anormale, et il est du reste difficile de tracer une limite nette entre les faits physiologiques cités plus haut et le moment où leur exagération les rend pathologiques. C'est ainsi qu'une exagération des variations de la voûte plantaire dues à une activité trop importante, mène à l'affaissement de cette voûte, puis au pied plat.

Laissant de côté pour le moment ces cas frontières que nous étudierons dans les formes frustes des laxités monosymptomatiques, nous nous occuperons tout d'abord des laxités dont le caractère pathologique ne peut faire aucun doute.

Ces laxités sont de deux sortes :

1° La laxité traumatique;

2° La laxité non traumatique.

LAXITE TRAUMATIQUE

Dans ce premier groupe, nous pouvons ranger toutes les hypotonicités articulaires dont la cause se trouve être une blessure, une élongation brusque ou trop intense, ou quelque acte traumatique que ce soit.

LES LAXITÉS TRAUMATIQUES PROPREMENT DITES

Il s'agit exactement de laxité post-traumatique, et les exemples les plus frappants nous sont fournis par les distensions ligamenaires qui suivent une entorse survenant sur une articulation normale.

LERICHE, en 1931, dans un article publié dans la *Revue de Chirurgie*, rapporte l'observation d'une laxité consécutive à une entorse du genou, en insistant sur ce point qu'il ne s'agit pas d'un état anatomique. L'entorse réduite, le ligament ne retrouve plus ses propriétés primitives, il garde une modification permanente de sa tonicité se traduisant par une laxité, et LERICHE ajoute : « Je ne connais pas le moyen de rendre à un ligament qui l'a perdue, sa tension normale. »

Il s'agit d'une lésion souvent définitive, due peut-

être à une rupture nerveuse ou à des modifications cicatricielles qui modifient profondément le tonus de l'organe.

Ces cas ne sont pas exceptionnels. Les laxités post-traumatiques se rencontrent fréquemment.

L'on peut attribuer aux suites d'une première luxation, les luxations récidivantes de l'épaule.

LAXITÉS PROVOQUÉES

Dans le même groupe, nous pouvons faire entrer les laxités obtenues intentionnellement par de longs efforts d'assouplissement et une gymnastique incessante. La propriété d'extensibilité est utilisée au maximum, et le résultat est un allongement notable du ligament.

Cet allongement entraîne une laxité qui se traduit par des subluxations ou luxations sans douleur, obtenues à volonté d'une ou de plusieurs articulations.

Les exemples les plus frappants en sont donnés par les danseuses, les clowns et les acrobates, qui ne font souvent, du reste, que développer une laxité naturelle.

Ces laxités, dans lesquelles il n'y a pas de traumatisme brusque ou mutilant, sont partiellement réductibles lorsque cesse l'entraînement qui a permis de les acquérir.

LAXITÉS NON TRAUMATIQUES

Le ligament peut être le siège de toute une série d'affections dont la cause initiale n'est pas externe, et qui vont se traduire fonctionnellement par un relâchement de l'articulation.

Les laxités ligamentaires non traumatiques sont de deux sortes :

1° Les unes, résultant d'une altération profonde des éléments tissulaires, ne sont que des pseudo-laxités. Elles accompagnent ordinairement une lésion de l'articulation ou du membre;

2° Les autres paraissent être dues à une perte de tonus. Pour les étudier, nous les diviserons en :

a) Laxités qui ne sont qu'un symptôme d'un syndrome plus complexe :

A) Laxités accompagnant les maladies nerveuses;

B) Laxités accompagnant une affection endocrinienne;

C) Laxités des dystrophies mésodermiques;

b) Laxités isolées monosymptomatiques et qui, à elles seules, font toute l'affection.

I. — PSEUDO-LAXITES LIGAMENTAIRES

ACCOMPAGNANT

UNE LESION ARTICULAIRE

L'articulation est un tout solidaire, et il serait difficile de concevoir une atteinte de l'un de ses éléments qui laisserait les autres indifférents.

Une atteinte ligamentaire entraînera une déformation des surfaces articulaires, une infection de l'os se transmettra à la cavité articulaire, une irritation de la synoviale réagira sur le cartilage.

Inversement, les affections de l'une quelconque de ces pièces réagiront à leur tour sur le ligament par propagation, par compression ou distension, troubles de la mobilisation, infection, etc...

Les conséquences qui en résulteront pour le ligament seront une simple gêne ou une simple souffrance, parfois un allongement, une atrophie, un ramollissement et même une destruction se traduisant par une diminution de la valeur fonctionnelle et une laxité plus ou moins prononcée, sur l'étiologie de laquelle de nombreuses hypothèses ont été émises : troubles de la nutrition et de la circulation, troubles de l'ovation, intoxication.

Nous retrouvons ces pseudo-laxités :

Dans la synovite plastique, où elles s'accompagnent d'atrophie musculaire;

Dans les arthropathies infectieuses rhumatoïdes de toutes sortes, arthralgies, hydarthrose, arthrite aiguë, pyarthrose;

Dans les arthrites sèches ou déformantes, où l'atteinte ligamentaire est profonde et se traduit soit par la laxité, soit par une tendance à la fusion avec tous les tissus péri-articulaires, capsule, tendons et muscles (BOUILLAUD, *Traité de rhumatisme*);

Dans les mono-arthrites aiguës blennorragiques qui entraînent ordinairement des rétractions ligamentaires, et qui comptent la laxité dans leur séquelle;

Dans les arthralgies secondaires, syphilitiques précoces qui donnent une altération superficielle de tous les éléments constitutifs de l'articulation (Ch. MAURIAC), alors que, dans l'hydarthrose secondaire et dans les ostéo-arthrites syphilitiques tertiaires, les ligaments sont généralement intacts et ne seront atteints que si la gomme s'attaque à leur insertion.

Du reste, les arthropathies syphilitiques comptent parmi celles qui, dans la suite, donnent le moins d'attitudes vicieuses et de contractures.

Dans les ostéo-arthrites tuberculeuses, l'atteinte du ligament est constante et toujours sérieuse, soit qu'il s'agisse :

1° De polyarthrites tuberculeuses déformantes rhu-

matoïdes, dans lesquelles PONCELET a montré l'importance de l'atteinte ligamentaire;

2° De monoarthrite, où le ramollissement et la fonte ligamentaire sont particulièrement importants et aboutissent parfois à la destruction.

En cas de guérison, la restitution *ad integrum* n'est jamais obtenue, et il subsistera toujours une laxité ligamentaire, parfois une ankylose, les deux pouvant s'accompagner de subluxation et de luxation (entorses des ankyloses de CAMPENON).

L'atteinte du ligament est très précoce et, dans l'anamnèse de la maladie, l'ostéo-arthrite tuberculeuse est toujours rapportée à une entorse initiale survenue à un moment où l'articulation n'avait pas encore attiré l'attention sur elle.

La pathologie en est attribuée à la congestion de la région (GANGOLPHE), à un défaut de nutrition (LAN-NELONGUE), à une atteinte des éléments nerveux du tissu (MAUCLAIR) ou à une réaction à l'intoxication par le bacille.

Dans toutes ces infections, nous l'avons déjà souligné, il y a une atteinte des éléments histologiques, et la thérapeutique sera souvent décevante.

LAXITES LIGAMENTAIRES DANS LES MALADIES DU SYSTEME NERVEUX

Très anciennement connue, depuis très longtemps considérée comme une manifestation trophique des lésions nerveuses, la laxité articulaire est ici une laxité vraie, laxité par hypotonicité.

La lésion nerveuse semble avoir frappé de stupeur les propriétés dynamiques du ligament qui, si l'atteinte est complète, se comportera désormais comme un organe inerte.

Expérimentalement, l'expérience de JÜRGENS déjà citée, où l'on obtient une laxité ligamentaire de toutes les articulations du membre inférieur par section du nerf sciatique, en est le meilleur exemple.

Les lésions nerveuses peuvent être :

1° Des lésions centrales, dont CHARCOT s'est fait le défenseur;

2° Des lésions périphériques, mises en cause par DEJERINE;

3° Parfois enfin des lésions médullaires.

Hémiplégies, paraplégies, monoplégies. — On

trouve dans le membre paralysé une hyperlaxité articulaire. Cette hyperlaxité est due à une atonie des muscles environnants, mais aussi à une laxité des ligaments et des tendons périarticulaires. On voit rapidement ces ligaments céder sous l'action de la pesanteur et des muscles restés sains.

Dans l'hémiplégie organique, BABINSKI recherchait des signes de flexions exagérées de l'avant-bras sur le bras ou de la jambe sur la cuisse. Ces mouvements massifs, qui s'exécutent avec beaucoup de facilité, ne s'expliquent pas seulement par une disparition de l'équilibre musculaire qui contribue à la contention des surfaces articulaires. Les ligaments semblent avoir perdu, avec leur sensibilité à la torsion et au tiraillement, un influx nerveux responsable de leur tonicité.

Arthropathies tabétiques. — Un de ses principaux caractères est la mobilité exagérée de l'articulation. Les ligaments ont acquis une laxité telle que tous les mouvements d'hyperflexion et d'hyperextension sont possibles.

Au genou, les mouvements de latérabilité sont constants. A l'épaule, on obtient parfois des mouvements de rotation exagérée, au point de pouvoir imprimer au membre une torsion de plusieurs tours.

Tous ces mouvements sont indolents, traduisant l'atteinte du système nerveux sensitif et trophique du ligament.

Les arthropathies tabétiques peuvent revêtir deux types :

1° Une forme atrophique correspondant aux articulations dites lâches (épaules et hanches), qui se manifeste par une laxité considérable des luxations facilement réduites et plus facilement récidivantes, une usure du tissu osseux, dont les épiphyses disparaissent et dont la diaphyse prend la forme en baguettes de tambour ;

2° Là où l'articulation est serrée, où les ligaments articulaires sont plus résistants, on obtient une forme hypertrophique avec augmentation des parties osseuses et surtout des parties péri-articulaires. Les ligaments sont gros, distendus, indurés par infiltration de sels calcaires, au point qu'ils peuvent être comparés parfois à des plaques de blindage.

Quelle que soit son origine centrale périphérique ou médullaire, la lésion nerveuse a entraîné ici encore la perte du tonus du ligament.

Syringomyélie. — L'arthropathie syringomyélique peut, comme la tabétique, prendre deux aspects :

Une forme atrophique qui siège ordinairement à l'épaule et s'accompagne d'une laxité considérable des moyens d'union articulaires. Laxité persistant après guérison et tout à fait indépendante de l'atrophie musculaire qui lui est parfois associée ;

Une forme hypertrophique avec épaissement de la capsule et des ligaments et concrétions calcaires, pouvant réaliser le type de la capsule blindée, mais ne s'accompagnant que très rarement d'ankylose.

Parmi les complications de l'arthrite syringomyé-

lique, les déformations de la colonne vertébrale et les luxations sont les plus fréquentes, et SCHRADER a cité cette variété dite « habituelle », où la luxation peut s'obtenir à volonté et se réduire spontanément.

Lésions médullaires. — Toutes les lésions de la moelle peuvent entraîner des modifications du tonus articulaire.

Les lésions chirurgicales auxquelles CHIPOT a plusieurs fois rapporté des laxités avérées : *genu valgum* et *hallux valgus* secondaires à des fractures du rachis :

Les maux de Pott;

Les myélites aiguës d'origines diverses.

Lésions nerveuses périphériques, et dans ce cadre on peut faire entrer une partie des laxités ligamentaires post-traumatiques, l'élongation des nerfs de l'organe pouvant être responsable des désordres qui suivent l'accident.

Les névrites dues à une contorsion d'un nerf ou à un phlegmon (DEJERINE).

L'intégrité nerveuse nous apparaît ainsi comme un facteur primordial et indispensable de la conservation du tonus ligamentaire.

LAXITES ACCOMPAGNANT LES ENDOCRINOPATHIES

La laxité ligamentaire se retrouve comme symptôme d'un certain nombre de maladies endocriniennes avérées.

Petite insuffisance hypophysaire de Léopold LÉVI.
— Léopold LÉVI considérait comme relevant de l'insuffisance de la glande pituitaire, une faiblesse du tissu ligamentaire et une distension de l'articulation pouvant amener la torsion du pied, la subluxation du genou ou des mâchoires, le pied plat.

Il y associait en plus les ptoses viscérales plus ou moins généralisées, traduisant la laxité de tout le tissu conjonctif de soutien.

Acromégalie. — Cette affection, décrite par Pierre MARIE en 1886, se traduit par le développement anormal de la face et du crâne, l'hypertrophie des sinus faciaux et frontaux, le développement exagéré des extrémités, la déformation thoracique, les troubles génitaux et le gigantisme viscéral.

C'est une des maladies des glandes à sécrétion interne la mieux individualisée, au point qu'au Congrès

de Neurologie de 1921, elle fut seule considérée comme pouvant être certainement rapportée à un dysfonctionnement hypophysaire.

Déjà, en 1879, Pierre MARIE, dans un article du *Progrès Médical*, avait noté la laxité ligamentaire, mais cette laxité fut surtout mise en évidence par HERZOG, LANGE, HERTHOQUE, MARINESCO, TAMBURINI, MUSIO-FOURNIER et PORZECANSKI, SAINTON, TERRIEN et BROUHA; elle se traduit par des cyphoses et cypho-scolioses que n'explique pas l'atteinte osseuse, par des déformations du thorax et du tronc, par des laxités généralisées des articulations tibio-tarsiennes du genou, de la hanche, du coude et surtout des doigts, où une traction modérée peut amener un écartement de 6 mm. entre les surfaces articulaires phalangiennes.

Les laxités sont loin d'être aussi constantes et aussi probantes dans les autres affections attribuées à l'hypophyse.

On a signalé des *genu valgum*, des cypho-scolioses, des pieds plats et des luxations récidivantes dans le gigantisme de NEURATH et CUSHING, des cyphoses, des cypho-scolioses et des vergetures attestant l'atteinte du tissu élastique de la peau dans le basophilisme hypophysaire de CUSHING. Par contre, la laxité ne semble pas avoir été mise en évidence dans la maladie de Simmons ou cachexie hypophysaire.

Dans l'atteinte des autres glandes endocrines, la laxité n'a pas spécialement attiré l'attention et on ne

la retrouve que très rarement mentionnée dans les observations qui ont été publiées.

Notons cependant une hyperlaxité articulaire dans de nombreux cas de Basedow et dans quelques cas de maladie de Recklinghausen, mais cette hyperlaxité peut, d'autre part, s'expliquer par la coexistence fréquente d'une lésion de l'hypophyse; dans cette maladie, témoin l'observation classique de SCHMORL et MOLINEUS où ils signalent un adénome basophile de l'hypophyse joint à l'existence d'une quadruple tumeur parathyroïdienne.

LAXITE DES DYSTROPHIES MESODERMIQUES

Nous retrouvons la laxité comme symptôme constant de toute une série de dystrophies qui atteignent électivement les tissus d'origine mésenchymateuse.

Toutes ces dystrophies, plus ou moins récemment différenciées et isolées des fragilités osseuses ligamentaires, musculaires et cutanées, présentent de nombreuses formes de transition au point que, avec GIRAUD et BERT, on tend à les grouper dans un vaste cadre de dystrophie mésodermique congénitale.

Elles ont, entre autres caractères communs, celui qui nous intéresse spécialement : la laxité ligamentaire. Nous nous efforcerons de la mettre plus spécialement en évidence.

Nous essaierons en même temps de préciser l'étiologie de l'affection dans les maladies de : Lobstein, Morquio, Oppenheim, Ehlers-Danlos et l'arthromalacie de Ravina et Y. Pecher que nous allons successivement passer en revue.

Maladie de Lobstein. — Très anciennement connue, la maladie de Lobstein ne fut isolée du cadre des fragilités osseuses avec fractures spontanées qu'en 1833 et ce n'est que lentement et progressivement, à la suite

des travaux de LOBSTEIN, EDDOWS, BUCHANAN, BROCA et HERBINET, PETERS, STEPHENSON, ROLLESTON, Adair DIGHTON, FISCHER, GALATTI, HAY, Van der HOEVE et KLEYN qu'elle s'est précisée avec sa triade symptomatique : coloration bleue ardoisée des sclérotiques, fragilité osseuse congénitale et surdité.

La laxité ligamentaire signalée déjà par LOBSTEIN fut surtout mise en évidence par BEHR, qui insiste sur la tendance aux luxations des ostéopsathyrosiques, après lui : ELEWAUT, TERRIEN, SAINTON et P. WEIL, FONSECA, LAISNIER, ARLABOSSE, NILUS, HUGUES, CAZEJUST, VIALLEFONT, et RATIÉ, LAEDERICH, MAMOU et BEAUCHESNE retrouvent les mêmes troubles ligamentaires. APERT fait de la laxité ligamentaire un des principaux symptômes de ses « hommes de verre ».

Cette laxité n'est pas constante, elle existe cependant d'une façon plus ou moins apparente dans la plupart des cas, selon les uns, dans 60 % des cas, suivant les autres. HOCQ ne l'a retrouvée que dans 30 % des cas qu'il a étudiés.

Elle peut revêtir tous les degrés, depuis la simple laxité, jusqu'à la luxation. Dans quelques cas, les articulations ont des mouvements simplement plus étendus que la normale; parfois, coudes et genoux dépassent en hyper-extension, la position de rectitude; l'extensibilité des poignets et des doigts peut être telle qu'il soit possible d'étendre le médus sur l'avant-bras.

Toutes les articulations peuvent être prises, mais on a signalé plus particulièrement la fréquence et la répé-

tition des entorses des articulations tibio-tarsiennes; plus accessoirement, les entorses des poignets, des genoux et des coudes.

A un degré de plus, on a signalé une luxation du pied, de la rotule, du coude, de l'épaule, de la clavicule, du genou, de la hanche (BOCQUET, LAIGNIER, MAUCLAIR), luxation facilement réduite et facilement récidivante. Dans l'observation I de BERNARD, le malade pouvait mettre les deux pieds dans les poches de son pantalon. On note enfin la très grande fréquence des scoliozes, cyphoses, des lordoses, des genu valgum, des pieds plats (BOREL) et des notions de coxalgies (STULZ et FONTAINE), associés à la maladie de Lobstein.

Signalons enfin pour mémoire que la surdité décrite par Van der HOEVE a pu être attribuée à la faiblesse et à la laxité des ligaments des osselets, associées à une minceur anormale de la membrane du tympan (APERT, LE MÉE, LAEDERICH, MAMOU et BEAUCHESNE).

Dans la plupart des cas dont nous avons eu les observations, il est possible de mettre en évidence une participation des glandes endocrines :

— soit que l'on observe des modifications de la marche de la maladie au cours des étapes de la vie endocrinienne.

1° Maladie débutant dans l'enfance pour disparaître à la puberté (PAULL, de Londres, croyait déjà à l'influence de la puberté) ;

2° Réapparition des troubles de la ménopause. Dans

un grand nombre d'observations, on note une période de rémission entre 10, 16 et 30 ans;

3° Activation des symptômes au moment de la grossesse dont un exemple typique se trouve dans l'observation I de BROCA et HERBINET dont la malade fit au cours d'une grossesse un effondrement de la colonne vertébrale.

— Soit que l'on observe des troubles surajoutés traduisant le dysfonctionnement de l'appareil glandulaire : petite taille, infantilisme, obésité, frilosité, troubles menstruels, maladie de Basedow (TERRIEN, SAINTON et P. WEILL), troubles du système vago-sympathique avec réflexes oculo-cardiaques inversés, lésions des phanères, dents fragiles, translucides, ongles friables et cassants, calvitie précoce, etc...

Au point que, frappé par la constance de ces troubles, on a très tôt et très souvent émis l'hypothèse d'une étiologie endocrinienne.

La diversité des symptômes a conduit à soupçonner successivement, les unes après les autres, la plupart des glandes de l'organisme.

La fragilité des os et la décalcification ont tout d'abord fait assimiler la maladie de Lobstein à une ostéoporose et à la maladie de Recklinghausen, et à rechercher dans les troubles des parathyroïdes et du métabolisme du calcium, une explication de l'ostéopsathyrose.

Des dosages de calcium se sont montrés très déce-

vants et les résultats publiés ne permettent pas de conclure.

Les examens anatomiques et histologiques ne sont guère plus démonstratifs : en 1920, BAUER constate une hypertrophie des parathyroïdes, confirmée en 1925 par DIETRICH et en 1933 par MONDOR et SICARD qui extirpent deux glandules parathyroïdes dont l'une de la taille d'un haricot. En 1937 enfin, CARRIÈRE et DE-LAUNAY trouvent une glande hyperplasiée, avec prédominance des cellules principales foncées.

A côté de ces arguments en faveur d'une hyper-parathyroïdie, on note l'observation de TAKAHASHI et Van DUYSE, qui conclue à une hypoparathyroïdie. Celle de CLÉMENT où des manifestations convulsives d'apparence tétanique et les données interférométriques conduisent à soupçonner une insuffisance de ces parathyroïdes.

Enfin, il faut bien avouer que, dans la très grande majorité des cas, les parathyroïdes ne révèlent rien d'anormal et qu'il est impossible de faire la preuve de leur atteinte ou même de la soupçonner.

La glande le plus fréquemment incriminée est ensuite la thyroïde. Là encore des arguments ont été apportés en faveur d'un hyperfonctionnement, d'autres en faveur d'un hypofonctionnement et dans un grand nombre de cas, on peut affirmer son intégrité.

Dans une observation de LESNE, HUTINEL et M^{lle} DREYFUS-SÉE, un examen histologique montre une sclérose de la glande avec vésicules anormales, rares,

à colloïde prenant mal les colorants, des éléments cellulaires orientés en cavités imparfaites et non évoluées identiques à celle des crétins. MONDOR et SICARD trouvent à l'autopsie des thyroïdes et parathyroïdes normales.

HOFFMAN cite un cas où la maladie de Lobstein s'accompagne de l'absence de la glande. TERRIEN, SAINTON et WEILL concluent également à l'insuffisance. RATNER note une dégénérescence colloïde. BOLTEN apporte une observation d'association au crétinisme.

En faveur d'une hypothyroïdie, on note enfin le signe fréquent de la queue du sommeil (HALPHEN, MASPETIOL), une alopécie précoce, une fragilité capillaire avec cheveux fins et secs (BONNET, LAISNIER, LAUZE), des troubles vaso-moteurs des extrémités et un métabolisme de base diminué dans de nombreux cas.

MOURIQUAND, MICHEL et SANYAS ont, par contre, expérimentalement, reproduit une fragilité osseuse analogue au Lobstein, à l'aide d'injection à haute dose d'extrait thyroïdien.

Par contre, MOURIQUAND, MICHEL, SANYAS, NILUS, HOCQ, LAISNIER et CHALOGNET apportent des exemples de Basedow associés.

LAEDERICH, MAMOU et BEAUCHESNE signalent des métabolismes augmentés de 40 %.

WEILL et CROCCO, des troubles dentaires identiques à ceux observés chez les hyperthyroïdiens.

Et très souvent, comme nous l'avons déjà dit, on

trouve une glande normale sans signe clinique de dysfonctionnement.

Les glandes génitales sont également très souvent mises en cause. RATNIER a remarqué une dégénérescence fibreuse de l'ovaire.

La maladie frappe plus spécialement la femme, la proportion est de 2 femmes contre 1 homme et chez toutes, on peut relever des dysménorrhées (BOREL, KENESI), des hypoménorrhées (PASTEUR-VALLÉRY-RADOT), des règles tardives, des aménorrhées (HOCQ, BOREL, LAISNIER), des ménopauses précoces, parfois même des pubertés précoces (MEISSNER). Ici, toutes les observations concordent. Elles constatent un dysfonctionnement ovarien et une hyposécrétion de la glande.

L'hypogénitalisme est, de plus, difficile à mettre en évidence dans le sexe masculin ou ne rencontre que que de très légères modifications des appareils génitaux externes (on note des cas d'abstinence de désir sexuel).

Il faut cependant avouer que, souvent, on ne trouve rien.

L'école italienne avec FRONTALI, LAUZARINI, BASCH et GOLI, a voulu trouver une explication de la maladie de Lobstein, dans une altération du thymus, à la suite de la découverte dans un cas d'un thymus hypertrophié, mais scléreux avec éosinophilie des éléments glandulaires.

Expérimentalement, elle avait même prétendu obtenir un syndrome de Lobstein par ablation du thymus.

Ces expériences n'ont pas été confirmées.

Il était difficile enfin de ne pas soupçonner l'hypophyse.

De nombreuses observations soulignent le volume restreint de l'hypophyse (WAGONER, RANUS, ROSENBERG).

GUTZEIT remarque à la radio une selle turcique élargie et aplatie, et pense à un hypofonctionnement de l'hypophyse. BUSCH, chez deux de ses malades, conclut dans le même sens et CUSHING croit même pouvoir incriminer le lobe postérieur, sans toutefois en apporter de preuves.

Par contre, les résultats de recherches interférométriques de DUVOIR, LEROUX et POLLET les ont conduits à éliminer la glande pituitaire et CLÉMENT signale qu'il n'a eu aucun résultat thérapeutique par des extraits de lobe antérieur.

Il est vraiment remarquable, lorsqu'on étudie l'affection, de voir à chaque ligne des observations souligner les stigmates glandulaires. Peu de maladies apportent une telle abondance et une telle variété de signes de dysfonctionnement endocriniens.

En présence de leur nombre et de leur diversité

1° beaucoup d'auteurs se contentent de poser le diagnostic de dysendocrinie, et bien que cette solution soit qualifiée d'on ne peut plus hypothétique par SICARD, H. GUENEAU et G. DREYFUS, c'est à elle que se rallient TERRIEN, SAINTON et P. WEIL, NAGEOTTE et HOCQ, qui font de l'ostéopsathyrose, une maladie endo-

crinienne d'origine syphilitique. KIENBOCK, qui estime que le fait que l'affection atteint le squelette tout entier, prouve qu'il ne peut s'agir d'une maladie osseuse et qu'il faut rattacher l'affection à une dysendocrinie.

Enfin, VIALLEFONT également croit à un simple dysfonctionnement de la parathyroïde héréditaire secondaire à un dysfonctionnement des autres glandes endocrines.

2° Un certain nombre d'hypothèses ont tenté d'apporter une autre solution au problème :

Celle de l'avitaminose défendue par MOURIQUAND, MICHEL et SANYAS, qui en font une cause adjuvante en se basant sur le fait expérimental que la fragilité osseuse obtenue par l'injection de fortes doses d'extraits thyroïdiens, l'est beaucoup plus rapidement si le régime de l'animal en expérience est privé d'aliments frais et de citron.

Celle du trouble du métabolisme du calcium (SICARD, PARAF et BIZE), il s'agirait d'une résorption osseuse exagérée avec irritation et inhibition anormales des cellules ostéoplastiques.

Pour d'autres, il s'agirait d'une variété d'ostéopore avec fixation anormale du calcium dans les tissus. Ils s'appuient sur la présence constatée deux fois de calculs calciques dans les viscères (rein), sur des troubles cardio-vasculaires en rapport avec une calcification du péricarde et du myocarde, sur l'hypophosphatémie, et enfin sur la teneur augmentée du taux du calcium dans le sang.

Nous avons déjà dit, à propos de la théorie parathyroïdienne, que les résultats de la calcémie étaient tout à fait contradictoires. Il faut souligner cependant que celle-ci n'a été que rarement trouvée abaissée (MONDOR, SICARD, TERRIEN, SAINTON). Le plus souvent, elle est normale ou légèrement augmentée, parfois même on la trouve exagérée (BUSCH et COWCOCK, BABONNEIX, DUCROQUET, HANSEN et KEY), et ceci surtout dans les jours qui suivent une fracture spontanée. Les cas d'hypocalcémie et de calcémie normale ne seraient du reste pas une raison de mettre hors de cause le calcium sanguin, la décalcification ne se faisant que par à-coups, ils signifieraient tout simplement que les mesures n'ont pas été faites au moment opportun. Le sang n'étant qu'un miroir infidèle des troubles du métabolisme et de la fixation calcique (MOURIQUAND).

On a voulu enfin y voir un trouble embryonnaire du développement du mésenchyme et, en faveur de cette thèse, défendue par BERNARD, on cite des arrêts de développement de tissu mésenchymateux pendant le dernier mois de la vie intra-utérine, embryotoxon, etc...

Néanmoins, ce qui nous frappe le plus dans les cas publiés, c'est la constatation constante d'un trouble de tout le fonctionnement endocrinien. Il nous paraît difficile de ne voir là qu'une coïncidence et de ne pas établir, entre ces troubles et la maladie qu'ils accompagnent, des relations de cause à effet.

Maladie de Morquio. — Beaucoup plus récemment individualisée et beaucoup plus rare aussi, la maladie

de Morquio est également une dystrophie ostéo-ligamentaire. Elle semble se replacer à l'autre extrémité du cadre de ces dystrophies.

Nous avons vu que la maladie de Lobstein se caractérisait par une atteinte osseuse importante et par une atteinte ligamenteuse accessoire et inconstante. Dans la maladie de Morquio, l'atteinte prédomine sur le système ligamenteux, les os ne sont que modérément touchés, quand ils le sont.

L'affection se distingue en outre de celle de Lobstein par son caractère non familial, non héréditaire, l'absence de coloration des sclérotiques et l'absence du syndrome de Van Den Hoeve.

Elle débute entre 8 et 10 mois, lorsque l'enfant commence à marcher, se manifeste par des déformations des articulations, est progressive jusqu'à l'âge de 10 à 12 ans, puis se stabilise. Le système ligamenteux très lâche entraîne des déformations articulaires, puis squelettiques généralisées et symétriques, prédominant aux membres inférieurs, laissant intacts les membres supérieurs, déformant le tronc qui est celui d'un pottique avec grosses gibosités, cypho-scoliose, déformation du sternum, luxation des clavicules vers le haut, menton au contact du sternum, et conférant à ceux qui sont atteints de la maladie, un air de famille (ils se ressemblent tous) (BARNETT). C'est très exactement la silhouette de Quasimodo.

La maladie est surtout une maladie ligamentaire, les ligaments et muscles périarticulaires sont mous, les articulations se subluxent avec facilité, subluxations

rendues ordinairement permanentes aux genoux et aux hanches grâce à l'aplatissement secondaire des surfaces articulaires.

Il a été signalé des luxations intermittentes du genou (FISCHER, MELICHER, SAYRE), et des genu recurvatum (SUÉNIOT, LANNÉCOY, etc...).

Les troubles osseux sont ordinairement secondaires, bien que l'on ait signalé très fréquemment une épiphyse des os longs avec début d'ostéoporose de cette épiphyse. Le mécanisme de déformation osseuse serait une illustration de la loi de DELPECH (dépression des surfaces continues et élargissement des surfaces hors d'appui), sur des épiphyses prédisposées et articulations disloquées.

La plupart des examens montrent des glandes endocrines, une selle turcique, une puberté normales, des organes sexuels légèrement hypertrophiés sans pour cela prendre une allure pathologique.

Les observations sont peu nombreuses.

La pathogénie reste obscure.

Cependant ALLEN a incriminé l'hormone thyroïdienne dans le dysfonctionnement du tissu mésenchymateux.

SHELTOW croit qu'un retard du développement osseux est pathognomonique de l'hypothyroïdisme, et MORQUIO cite un de ses malades qui, à 19 ans, présentait une ossification retardée et semblait avoir 10 ans.

RUSSLES, sur 8 cas publiés, a retrouvé six fois une

insuffisance de taille, ce qui l'amène du reste à faire de la maladie de Morquio une maladie de l'épiphyse.

L'arrêt, au début de la puberté, des troubles qui ont duré pendant toute l'enfance et qui frappent non seulement le ligament, mais tout le tissu mésenchymateux, font également penser à une dysendocrinie d'origine génito-hypophysaire. C'est l'opinion de COMBY qui soutient la thèse neuro-endocrinienne de la maladie.

Maladie d'Oppenheim. — La laxité dans la maladie d'Oppenheim est une acquisition récente, elle a été mentionnée une première fois par LEENHARDT au cours d'un travail sur la myotonie.

Après lui, CAVERT constate que les mouvements actifs sont lents et faibles, les mouvements passifs exagérés par suite de la laxité articulaire.

TEMMING insiste sur une laxité ligamentaire remarquable et généralisée.

SHELTON, qui rapporte l'observation de deux frères myatomiques, insiste surtout sur une raréfaction osseuse et un amincissement du tissu cortical osseux.

BENTIVOGLIO et ALSÉE relatent même des cas de fracture spontanée.

De sorte que la maladie peut être décrite comme une association de :

Atonie de tout le système musculaire,
hypolaxité ligamentaire,
raréfaction osseuse (CAREY, COOMBS, TUBLER,
ROSENBERG).

La pathologie est encore inexpliquée et le rôle endocrinien n'a pas été précisé.

Maladie d'Ehlers Danlos. — Considérée d'abord comme une fragilité et une hyperlaxité de la peau *cutis laxa* par EHLERS puis COHN, la maladie s'est enrichie après les travaux de DANLOS, des symptômes d'hyperlaxité ligamentaire.

Il s'agit là encore d'une maladie rare dont les observations sont peu nombreuses.

Les plus complètes sont dues à BOSVIEL, MARSARUT, DEVEZG et COLL de CARRERA, RONCHÈSE, MIGET, qui signalent, outre l'hyperlaxité de la peau et des ligaments, une fragilité des vaisseaux sanguins (GUIRAUD et BERT).

L'étiologie est encore très discutée. COMBY envisage successivement la possibilité d'une mésenchymatose de troubles endocriniens et d'atavisme.

Il est possible dans la thèse de MIGET de relever 3 cas où les stigmates dysendocriniens sont très nets : pigmentation anormale et hypertrichose, retard de la puberté et des règles; enfin, dans sa V^e observation, il s'agit d'un garçon de 22 ans, imberbe, avec acrocyanose et très grande finesse de la peau.

Une fois de plus, nous retrouvons l'association de la laxité ligamentaire et des troubles endocriniens.

Arthromalacie de Ravina et Y. Pécher. — Rapportées récemment, les observations d'arthromalacie semblent, d'après RAVINA et Y. PÉCHER eux-mêmes, pouvoir être rattachées à la maladie de Morquio.

Caractérisée par des lésions évolutives et raréfiantes, frappant de préférence l'os spongieux et surtout par une laxité ligamentaire prédominant aux extrémités, elle s'accompagne souvent de troubles endocriniens, retard de développement somatique, retard sexuel (une malade réglée à 19 ans).

Leïasthénie de Loeper. — Il semble enfin que l'on puisse rapprocher de ce groupe l'affection décrite récemment par Loeper sous le nom de leïasthénie. Bien que dans cette maladie caractérisée par une atteinte de tout le système musculaire lisse nous n'ayons jamais retrouvé la mention d'une laxité ligamentaire associée, il est difficile de ne pas faire un rapprochement entre l'hypotonicité des muscles de la vie de relation et de la vie végétative et l'hypotonicité des ligaments.

Comme les affections précédentes, il semble que celle-ci doive être rattachée à une dysendocrinie et plus particulièrement à un trouble hypophysaire.

LAXITÉ LIGAMENTAIRE ISOLÉE.

La laxité ligamentaire peut aussi se présenter comme une affection isolée passagère, rencontrée seulement à une ou plusieurs époques de la vie, ou permanente.

C'est elle dont MALGHAIGNE disait :

« Parmi les causes prédisposantes aux luxations, je mettrai en première ligne un relâchement que l'on peut dire essentiel, attendu qu'on ne sait rien de sa nature, sans aucune distension mécanique, sans inflam-

mation, souvent sans douleur, il arrive qu'une ou plusieurs articulations viennent à perdre leur solidité et que les os qui les constituent, s'écartent et se disjoignent, soit sous la pression du corps, soit sous l'influence de l'action musculaire. »

Ce sont ces formes que nous avons particulièrement étudiées et dont nous reportons plus loin quelques observations. Nous insisterons particulièrement sur ce qui pourrait nous donner une explication pathogénique et essaierons de voir dans les résultats de la thérapeutique appliquée ce qui pourrait confirmer ou infirmer ces explications.

On peut rencontrer des formes frustes ne se manifestant que par des entorses à répétition ou une laxité articulaire remarquable qui n'attirent que peu l'attention des malades et ne les amènent pas à consulter.

A un degré de plus, cette laxité peut entraîner une fatigue surtout des articulations qui ont à supporter le poids d'une partie du corps et se traduire par des douleurs de la colonne vertébrale, analogue à celles qui précèdent les déformations cyphotiques; par une fatigue à la marche, douleurs des hanches, des genoux, par des chevilles lourdes et enflées, pied plat simple, etc...

Si la durée et l'intensité de cette laxité permettent un écartement prolongé des surfaces articulaires et si leur déplacement se produit dans le même il se produira des déformations osseuses qui signeront l'atteinte ligamentaire et pourront soit se stabiliser si le

tonus ligamentaire est récupéré ou évoluer tant que l'hypertonie ligamentaire subsistera.

Nous trouvons ainsi des déformations de la colonne vertébrale : scoliose, cyphose, lordose, et des déformations des articulations des membres, avec prédominance aux membres inférieurs.

Scoliose. — C'est une déviation de la colonne vertébrale dans le sens latéral, dans le plus grand nombre des cas, la convexité étant tournée vers la droite. Exceptionnelle dans l'enfance en dehors du rachitisme, elle débute vers 5-8 ans; évolue ordinairement du début à la fin de la puberté, se stabilise pendant toute la période adulte et entre de nouveau en évolution à la ménopause.

R. DUCROQUET a publié toute une série d'observations de malades suivis par son père, puis par lui et qui illustrent parfaitement cet arrêt de la marche de la maladie, dont l'état reste stationnaire pendant toute la période d'activité génitale qui correspond à une activité plus grande de l'hypophyse.

Elle frappe de préférence le sexe féminin et s'accompagne très fréquemment de dysménorrhée, règles tardives, hypogénitalisme, etc. .. traduisant l'atteinte endocrinienne.

Les lésions osseuses n'expliquent pas la déformation. Les muscles sont le plus souvent normaux et l'explication la plus satisfaisante est dans une atteinte ligamentaire qui entraîne une hyperlaxité des articula-

tions vertébrales et favorise une courbure anormale de la colonne.

Cette déformation se fixe alors par suite des déformations secondaires des vertèbres qui s'applatissent aux points de plus grande pression, c'est-à-dire du côté concave et s'hypertrophient du côté opposé qui, lui, ne supporte qu'une pression diminuée (Loi de DELPECH).

Des arguments en faveur de cette hypothèse se trouvent dans :

la coexistence fréquente des laxités ligamentaires et des scolioses;

l'association également fréquente du pied plat valgus, dû, lui aussi, à une laxité ligamentaire;

la possibilité des scolioses d'attitude fixant une attitude vicieuse prolongée.

Cyphoses et lordoses. — Moins importantes que la précédente, les déviations dans le sens antéro-latéral existent plus souvent à l'état isolé. Exagération d'une courbure normale, elles débutent par des douleurs dorsales, une fatigabilité exagérée et apparaissent par poussées successives, semblant parfois déterminées par des phénomènes traumatiques ou infectieux. La cyphose s'accompagne souvent de troubles de la fonction génitale et évolue toujours sur un terrain endocrinien.

« Ce qui est particulièrement intéressant, disent HUET et SÉRÉE, c'est qu'elles sont fonction du tissu li-

gamentaire des apophyses articulaires. Ce tissu est-il amoindri, on voit apparaître au niveau des apophyses des corps vertébraux, une ostéolyse avec mutation calcique aboutissant à un ramollissement ostéocartilagineux, pouvant laisser jour à l'occasion d'un traumatisme, à une hernie nucléaire intra-spongieuse. »

Laxité des articulations des membres. — C'est la laxité qui paraît pouvoir être rendue responsable d'une grande partie de déformations isolées des articulations des membres. Le mécanisme de la déformation étant celui que nous avons vu dans la maladie de Morquio.

Articulation lâche :

Modification des points d'appui de surface articulaire;

Raréfaction osseuse aux endroits de surpression;

Ossification de parties de la surface articulaire allégée.

A un premier stade il ne s'agit que d'une laxité ligamentaire isolée avec fréquence et répétition des entorses, torsions, subluxation; nous les rencontrons au moment des poussées de croissance et tous les auteurs soulignent l'énorme influence de la puberté dans leur déclenchement. Il peut parfois s'agir d'une articulation ballante congénitale chez les adolescents et les adultes jeunes ne siégeant souvent que sur une seule articulation avec prédominance de l'atteinte de l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce et s'atténuant avec l'âge.

Si la laxité persiste, surviennent les déformations articulaires et principalement :

Le genu valgum se caractérisant par une déviation des genoux en dedans, de telle sorte que l'axe du corps pose en dehors de l'articulation.

Le genu varum qui est la forme opposée, avec déviation des genoux en dehors.

Le genu recurvatum — hyperextension du genou qui présente une courbe à concavité antérieure.

Le pied plat.

Le cubitus recurvatus, le cubitus valgus, cubitus varus.

Ces affections s'accompagnent souvent de mouvements de latéralité qui signalent l'atteinte ligamentaire et s'associent fréquemment entre eux ou avec les cyphoses et les scolioses.

Nous avons rassemblé ci-dessous quelques observations choisies parmi plusieurs autres et à peu près identiques de malades ayant présenté, au point de vue articulaire, des phénomènes d'hyperlaxité ligamentaire monosymptomatique, chez qui les troubles endocriniens associés étaient particulièrement nets.

OBSERVATION N° 1

Pieds plats souples douloureux

M^{me} B., hôtelière, 43 ans, cette femme, qui est en pleine ménopause, ne peut plus travailler, tant elle souffre de ses pieds. Ceux-ci se sont aplatis soudain (dit-

elle, ce qui semble invraisemblable) et sont devenus brusquement douloureux, tandis que s'installait sa ménopause. Folliculinémie: augmentation de 400 U., autres examens négatifs. L'hormonothérapie femelle et mâle reste sans effet. La diathermie hypophysaire associée à un régime amaigrissant a raison de ses douleurs. Sa voûte plantaire se relève et la malade peut reprendre son travail.

OBSERVATION N° 2

M. R., sculpteur, 35 ans, est adressé au D^r J.-A. HUET par le D^r DUCROQUET pour pieds plats souples douloureux, empêchant tout travail au malade. Le cas n'est pas du domaine chirurgical. La diathermie hypophysaire a raison des symptômes douloureux et permet au malade de reprendre son travail. Fait intéressant et connexe, l'impuissance, qui était apparue en même temps, a disparu tandis que la voûte plantaire se relevait et les douleurs disparaissaient.

OBSERVATION N° 3

Genu valgum

M^{me} A., 47 ans, nous est adressée pour un gros genou avec légère hydarthrose. La radiographie est négative. Ce qui nous frappe dans l'interrogatoire de la malade, c'est la fréquence, de récente date, avec laquelle elle se fait des entorses des genoux ou des chevilles. Ses pieds se sont aplatis et sont devenus douloureux depuis peu et elle prétend que c'est en raison de son manque

d'équilibre qu'elle se tord les genoux. Cette malade, en train d'amorcer sa ménopause (dysménorrhée avec polyménorrhée), est une hyperfolliculinique (augmentation de 400 U. dans le sang). Nous lui faisons de la diathermie hypophysaire et en quelques semaines les phénomènes s'amendent, le genou retrouve son volume normal, la voûte plantaire se relève, les ménorragies cessent. La malade, suivie depuis plus de huit mois, n'a pas eu de récurrence.

OBSERVATION N° 4

Dislocation sacro-iliaque

M^{me} De., 52 ans, nous est adressée pour des douleurs en ceinture du petit bassin, avec poussées utéro-ovariennes à type menstruel et rectales. Il existe, en effet, un gros utérus fibromateux et d'importantes hémorroïdes internes, mais la malade est ménopausée depuis 5 ans. Elle a eu de nombreuses maternités (8 en tout) et après chaque accouchement, elle a éprouvé, mais de façon passagère, les symptômes dont elle souffre maintenant continuellement. La radiographie montre un diastasis sacro-iliaque très marqué, s'accroissant dans certaines positions (passage de la position couchée à la position assise). A ce moment, la douleur devient tellement aiguë, qu'elle retombe sur le dos. La folliculinémie est de + 300 U. La diathermie hypophysaire soulage la malade pendant plusieurs semaines, mais une récurrence aiguë la mène chez un chirurgien qui lui fait une greffe d'Albee trans-sacro-iliaque. La malade est soulagée pendant un an, puis elle souffre de nouveau. La radiographie révèle un

spondylolisthésis de L 5 S I. Elle revient nous voir. Une folliculinothérapie intensive (300.000 U.) en trois semaines, la soulage pendant six semaines. L'ionisation calcique trans-cérébro-médullaire lui apporte un soulagement plus durable, puisque nous la suivons depuis dix mois sans récédive.

OBSERVATION N° 5

(D^r J.-A. HUET)

Epiphysite juvénile

Voici une enfant cyphotique, Germaine R., âgée de 13 ans. Elle a une cyphose avec platisponlylie et vertèbres cunéiformes depuis toujours. Elle vient consulter parce qu'elle souffre et elle souffre depuis l'apparition de ses époques qui date d'un an. Soutenue par un corset, il a fallu récemment modifier ce dernier, car il devenait insuffisant et l'incurvation rachidienne s'accroissait. Les douleurs augmentent dans la 2^e quinzaine du cycle ovarien et ne sont soulagées que mécaniquement par le décubitus dorsal ou physiologiquement par l'arrivée des règles.

Celles-ci devenant plus fréquentes, les douleurs le deviennent également, l'enfant dépérit et c'est pourquoi on nous l'amène. Dès que nous avons réussi à bloquer l'hyperménorrhée par l'hormone mâle et le corps jaune, le cycle de la douleur, parallèle à celui de la menstruation, s'élargit et après une série de diathermie hypophysaire, suivie d'ionisation calcique trans-cérébro-médullaire, tout rentre dans l'ordre.

Au point de vue antécédents:

Famille de scoliotiques, de pottiques et de luxés des hanches.

OBSERVATION N° 6

M^{lle} L. vient consulter pour aggravation d'une scoliose dorso-lombaire avec dysménorrhée. Agée de 16 ans, cette enfant a une scoliose depuis l'âge de 9 ans. Convenablement corrigée par une contention orthopédique, elle allait très bien lorsque s'est installée sa puberté. Normale au début, la menstruation n'a pas tardé à se dérégler qualitativement et quantitativement et, en même temps, sont apparus des troubles circulatoires périphériques (acrocyanoses avec acroparesthésies, etc...) et la scoliose, qui semblait fixée, s'est mise à évoluer de façon inquiétante.

La calcémie est normale, le métabolisme est abaissé de 7 %, l'endocrinodiagramme met en évidence une déficience hypophysaire. Une hormonothérapie substitutive permet de rétablir un cycle artificiel qui, rapidement, deviendra normal, et, en même temps que le rythme endocrinien se stabilisera, les lésions vertébrales rentreront dans le calme.

A noter dans les antécédents familiaux de cette enfant: famille d'endocriniens issus de la Creuse), 2 goîtreuses, 2 obèses, une luxation congénitale de la hanche.

OBSERVATION N° 7

(D^r J.-A. HUET)

Spondylolisthesis de L 5

M^{me} D., 44 ans, vient nous consulter pour des douleurs persistantes de la région sacro-iliaque. La radiographie

de face montre un début de sacralisation de L 5, mais celle de profil montre une spondylolesthésis de L 4 sur L 5. Le caractère paroxystique des douleurs variables avec les positions de la malade, les irradiations douloureuses sur des territoires nerveux fixes, la concomitance d'un pied plat souple et douloureux, nous poussent à conclure à l'existence d'une laxité ligamentaire rachidienne. D'autant plus que l'installation du syndrome douloureux permanent coïncide avec celle de la ménopause. Celle-ci s'est — au début — accompagnée d'un cortège bruyant de troubles vaso-moteurs, et progressivement, ceux-ci sont passés au second plan pour céder leur place aux troubles douloureux nerveux consécutifs à des compressions par déplacements vertébraux.

Des manœuvres ostéopathiques ont amélioré momentanément la malade, mais seule la diathermie hypophysaire a amené une sédation de longue durée.

OBSERVATION N° 8

Pieds plats souples douloureux

M^{me} S., coiffeuse, 40 ans, pieds plats douloureux de la ménopause, avec écrasement de la voûte plantaire, folliculinémie: augmentation de 300 U., autres examens négatifs. La folliculinothérapie intensive (400.000 U. I.) soulage momentanément la malade. La diathermie hypophysaire (15 séances de 30 avec 150 milliampères) la guérit.

Dans tous les cas ci-dessus, les radiographies faites à plusieurs reprises, n'ont jamais montré des lésions

osseuses. Elles ont été faites successivement en position couchée, puis en position debout.

Des examens ont parfois pu être pratiqués. Ils ont alors confirmé les signes cliniques de dysfonctionnement endocrinien : folliculinémie augmentée de 200 à 400 U. Observations : 1, 3, 4, 8, interférométrie effectuée d'après la méthode de DAUSSET et FERRIER et distinguent une déficience hypophysaire (Obs. n° 6).

Les traitements physiothérapiques ont consisté dans une d'arsonvalisation diathermique de toute la région hypophysaire. Les résultats en ont été ordinairement extrêmement nets et rapides.

DELHERM, qui a publié, en 1938, dans la *Gazette des Hôpitaux*, les résultats de traitements diathermiques dans des cas analogues, note des résultats d'intensités variables, mais jamais nuls. Il conclut à une action plus musculaire que ligamentaire. Sans nier la récupération du tonus musculaire et tendineux, il nous a toujours semblé que l'hyperlaxité ligamentaire s'était améliorée dans des proportions remarquables, particulièrement dans notre observation n° 3, dont la malade présentait autrefois des mouvements d'hyper-extension des bras et des jambes, qui ne sont plus possibles actuellement.

IV. — ESSAIS DE PATHOGENIE

ROLE DES GLANDES ENDOCRINES

Au cours de cette revue rapide et forcément incomplète des laxités ligamentaires, nous nous sommes efforcé d'insister sur deux caractères qui semblent constamment accompagner l'hypotonicité articulaire :

Une lésion nerveuse,
ou un trouble endocrinien.

Lorsque l'influx nerveux se trouve interrompu, les régions qui ne sont plus innervées présentent une flaccidité spéciale causée par une disparition du tonus des tissus constituants.

Frappant le ligament, cette flaccidité se traduit par une laxité ligamentaire.

Toutes les fois qu'il n'est pas possible de mettre en évidence une lésion nerveuse centrale ou périphérique, nous constatons que les sujets atteints de laxité articulaire sont des individus qui présentent des stigmates endocriniens plus ou moins accentués, mais qui ne manquent que rarement.

Nous avons retrouvé ces stigmates :

1) dans les dystrophies mésenchymateuses où leur intensité a, dès le début, forcé l'attention et les a fait incriminer dans la pathogénie de l'affection.

Toutes les glandes semblent pouvoir être touchées et nous avons vu que, suivant les cas rapportés, les troubles endocriniens semblaient correspondre à une atteinte anatomique et à un dysfonctionnement des thyroïdes, du thymus des parathyroïdes de l'hypophyse ou des glandes génitales.

La confusion s'est augmentée du fait que les mêmes symptômes mésodermiques semblent parfois coexister avec des symptomatologies endocriniennes opposées. Tels qu'abaissement et élévation du métabolisme, basedow et absence du corps thyroïde, etc...

Devant la diversité et la contradiction des faits et des explications apportées, nombre d'auteurs se contentent de parler de dysendocrinie, d'atteinte endocrinienne généralisée (et du reste, ceci correspond bien à ce que nous savons de l'interdépendance des troubles hormonaux).

D'autres ont recherché l'explication pathologique en dehors des dyssécrétions et ont proposé : l'avitaminose, un trouble de fixation de calcium, une lésion des cellules embryonnaires, l'hérédo-spécificité, etc...

Remarquons que, même dans ce cas, la dysendocrinie n'est pas forcément écartée puisqu'on peut la concevoir comme une conséquence (spécificité) ou une

cause (troubles de développement des cellules embryonnaires, troubles de la fixation de calcium...).

2) Nous les retrouvons encore dans la plupart des laxités monosymptomatiques, qu'elles aient entraîné ou non des déformations articulaires.

Ici, les troubles endocriniens sont moins nets et peuvent d'autant plus facilement passer inaperçus qu'ils ne sont pas recherchés systématiquement. Malgré cela, de tout temps, on a insisté sur l'apparition ou l'exacerbation de l'affection au moment des hyperpituitarisme de la puberté et de la ménopause et sur les troubles génitaux qui les accompagnent ordinairement.

3) Enfin les cas de laxités physiologiques que nous connaissons peuvent être rapportés cliniquement et expérimentalement à un hyperfolliculinisme dans l'un des cas, à un trouble génito-hypophysaire dans l'autre.

4) Si nous remarquons de plus que la laxité se rencontre comme symptôme constant de certaines maladies endocriniennes, il est difficile de ne voir entre laxité et troubles hormonaux qu'une simple coïncidence et de ne pas établir entre eux une relation de cause à effet.

Les quelques cas de laxités que nous avons pu observer, nous ont confirmé dans cette opinion et pour nous, toute laxité articulaire dont la cause n'est pas :

- un acte traumatique,
- une destruction tissulaire,
- une lésion nerveuse,

doit être recherchée dans un trouble des sécrétions internes.

Est-il possible de préciser davantage et de rapporter la laxité ligamentaire à une glande en particulier? Dans l'état actuel de nos connaissances en endocrinologie, il serait bien téméraire de conclure, et cependant, certains faits attirent plus spécialement l'attention sur l'hypophyse, et la font particulièrement suspecter et, lorsque nous parlons d'hypophyse ou de lobe postérieur d'hypophyse, nous n'entendons pas par là une action exclusive de l'organe anatomique logé dans la selle turcique, mais nous y joignons les relais et centres nerveux correspondants et particulièrement les noyaux de tuber cinereum et la région hypothalamique, car nous savons que les lésions de ces centres donnent des lésions analogues à celles de la glande, et jouent peut-être un rôle dans l'élimination des hormones (neurocrinie de Collin).

En faveur d'une atteinte hypophysaire, et plus particulièrement d'une insuffisance hypophysaire :

1° Nous trouvons plusieurs fois, accompagnant la laxité ligamentaire, des lésions hypophysaires avérées : observations de CUSHING, WAGOMER, BUSCH, RADUS, GUTZEIT.

2° Etant donné ce que nous savons de l'importance et de la complexité de l'hypophyse, cette glande maîtresse de Cushing, son atteinte doit entraîner un déséquilibre de toute l'harmonie glandulaire et est une des seules à pouvoir donner une symptomatologie en-

docrinienne aussi variée que celle que nous avons observée.

Cette atteinte pouvant du reste être primitive ou secondaire, mais constante.

3° Le fait que des radiographies de selles turciques se soient montrées normales ou que des autopsies n'aient montré qu'un aspect histologique banal, n'infirme pas un trouble de la sécrétion hormonale glandulaire qui peut être soit une hyposécrétion sans lésion anatomique, soit une interruption dans les relais endocriniens.

4° Dans la laxité du pied plat, la réduction de la laxité semble être obtenue aux périodes d'hyper-activité hypophysaire.

5° Les laxités pubiennes s'observent dans la grossesse, époque à laquelle le taux de la folliculline dans le sang est considérable et l'on connaît l'action inhibitrice sur l'hypophyse des fortes doses de folliculline.

6° Les troubles endocriniens qui s'accompagnent de laxité ligamentaire, sont des troubles de l'hypophyse.

7° Enfin la thérapeutique d'activation de l'hypophyse par d'arsonvalisation et par ionisation calcique semble avoir sur le tonus ligamentaire une action indéniable.

On a même été jusqu'à accuser (FERRIER, LOBRICHON) une insuffisance du lobe postérieur à qui l'on attribue déjà le plus souvent un rôle constructif sur les fibres des muscles lisses et dont l'action serait ainsi

une action plus vaste de maintien du tonus végétatif tout entier.

Et, bien que nous ne méconnaissions pas la très grande prudence qui s'impose dans des conclusions sur un sujet aussi complexe qu'une étiologie endocrinienne, il nous semble bien que les troubles des sécrétions internes que nous rendons responsables des laxités ligamentaires correspondent à l'amoindrissement d'une des fonctions de l'hypophyse.

CONCLUSIONS

1° Le ligament est une pièce squelettique essentiellement vivante, riche en éléments nerveux et doué de propriétés importantes de tonicité.

2° La diminution ou la perte de tonus de ce ligament entraîne une laxité ligamentaire.

3° Cette laxité se rencontre à l'état physiologique où elle est sous la dépendance de facteurs hormonaux génito-hypophysaires.

4° Elle se rencontre aussi comme symptôme de plusieurs affections des glandes à sécrétion interne.

5° A l'état pathologique dans tous les cas où elle n'est pas d'origine traumatique; histolytique ou nerveuse, elle s'accompagne de troubles endocriniens plus ou moins accentués mais constants.

6° Au point que chaque fois qu'on la retrouve isolée ou faisant partie d'une symptomatologie quelconque, il semble que, en dehors des cas d'exception cités plus haut, l'on soit en droit d'incriminer une atteinte endocrinienne.

7° Cette atteinte semble porter électivement sur la glande et les centres nerveux hypophysaires.

8° Au point de vue thérapeutique, une activation physiothérapique de la région hypophysaire entraîne toujours une augmentation du tonus et une diminution de la laxité du ligament.

Vu

Le Doyen :

BAUDOUIN

Vu

Le Président de la Thèse :

LOEPER

Vu et Permis d'Imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris :

GIDEL

BIBLIOGRAPHIE

Nous avons réuni ci-dessous, choisie parmi les publications où se trouvent dispersés les renseignements concernant les laxites ligamentaires, une nomenclature des ouvrages dont nous nous sommes particulièrement inspiré.

APPERT. — Les hommes de verre. (*Presse Médicale*, 27 juin 1928.)

BABONNEIX, DUCROQUET et M^{lle} VILM. — Maladie de Lobstein. (*Revue Française de Pédiatrie*, 1932, n° 4.)

BARNETT. — Morquio's disease; presentation of two cases. (*Journ. of pédiat.*, jun 1933.)

BERNARD. — La fragilité osseuse congénitale. (*Thèse Lyon*, 1936-1937.)

BERT et GUILBERT. — Etude anatomo clinique de la dystrophie ostéo-ligamenteuse familiale de Morquio. (*Annales anat. path.*, 1939-4°, n° 9.)

BROCA. — L'ostéopsathyrose. (*Chir. Infantile*, 1914.)

G. CARRIÈRE, Cl. HURIEZ et W. HOCQ. — Maladie de Lobstein. Le syndrome des sclérotiques bleues dans ses rapports avec la fragilité osseuse et l'hérédité syphilitique. (Doin, 1938.)

CHALOCHET, MAES et LEPEUT. — Sur trois cas de mala-

- die de Lobstein. Contribution à l'étude étiologique de cette affection. (*Journ. des Sc. méd. de Lille*, 1934, p. 227, n° 36.)
- CLÉMENT P. — Fragilité osseuse congénitale. (*Presse médicale*, 1937, n° 41, p. 773.)
- COMBY. — Cutis-laxa et syndrome d'Ehlers-Danlos. (*Arc. Méd. des Enfants*, février 37, p. 107.)
- COSNIER (A.-C.). — Maladie de fragilité osseuse. Idées actuelles. A propos d'un cas d'ostéopsathyrose (maladie de Lobstein). (*Rev. du Serv. de Santé milit.*, nov. 1936.)
- CURRIER (D.-B. et F.-P.). — Morquio's disease. Report of two cases. (*The journal of the american medical association*.)
- DAVENPORT. — Les Hommes de verre d'Appert. (*Thèse Paris*, 1931.)
- DELANNOY et HURIEZ. — Parathyroïdectomie dans un cas de maladie de Lobstein. (*Soc. de méd. du Nord*, in *Echo méd. du Nord*, n° 31, 1937.)
- DELHERM. — Essai de traitement de l'hyperlaxité ligamentaire chez l'enfant par la darsonvalisation diathermique de l'hypophyse. (*Gazette des Hôpitaux*, 1938, p. 1550.)
- DREYFUS (J.-P.). — Traitement d'un cas de fragilité osseuse congénitale. Rôle des vitamines. (*Arch. méd. des enfants*, oct. 1935.)
- DUCROQUET. — Thérapeutique ligamentaire.
- EHLERS. — Cutis-laxa. Tendance aux hémorragies de la peau et relâchement de plusieurs articulations. (*Soc. Dan. de Dermatol.*, 15 déc. 1899.)

- FERRIER. — Influence de la darsonvalisation endocrinienne sur la laxité ligamentaire. (*Bull. Soc. Electrol. et Radiolog.*, déc. 1935.)
- FERRIER. — Variations de la voûte plantaire au cours du cycle menstruel. (*Bull. Soc. Electrothérapie*, avril 1937.)
- FINKELSTEIN. — Joint hypotonia with congenital and familial manifestation. (*N. Y. Med. Journ.*, 1916, p. 942.)
- FLEYSSAC. — Quelques cas de laxité ligamentaire chez l'enfant. (*Thèse Paris*, 1909.)
- FONSECA. — Fonction parathyroïdienne et syndrome des sclérotiques bleues. (*Revista d'O. N. O. y de Cirugia neurol.*, juillet 1930, p. 282.)
- FREUND. — Affections des articulations, 1929.
- FREYTAG et BEHR. — Sur la sclérotique bleue et la fragilité des os. (*Klin. Monatsblat. f. Augenheilkunde*, 1921, p. 507.)
- GALTIER. — La maladie de Morquio. (*Thèse Montpellier*, 1936-37.)
- GANGOLPHE. — La laxité ligamentaire congénitale. (*Lyon Médical*, 1912-1938.)
- Sur la laxité articulaire congénitale. (*Lyon Médical*, 1910, 1.008.)
- GILBERT, DREYFUS et WEIL. — La maladie de Ehlers-Danlos. (*Documentation Médicale*, n° 36, n° 29.)
- GIORGI. — Ostéopsathyrose et glandes endocrines. (*Chim. Pédiat.*, t. III, H 4 S. 117.135, 1921.)
- GIRAUD et BERT. — La maladie de Morquio et les hyper-

- laxités ligamentaires. (*Arch. fr.-belges de chir.*, 1936, p. 246.)
- GIRAUD et BERT. — La dystrophie osseuse de Morquio dans le cadre des hyperlaxités familiales. (*Rev. de neurologie*, juin 1935.)
- GUTZEIT. — Ueber blaue Sklera und Knochenbüchigkeit. (*Klin. Mill. Augenheilk.* Bd 68, 1922.)
- HERZOG. — Un signe caractéristique de l'acromégalie. (*Kl. Woschr.*, 1925, p. 1545.)
- HEURTY. — Contribution à l'étude de la maladie de Lobstein. (*Thèse Bordeaux*, 1939-40.)
- HISAW. — Relâchement expérimental des ligaments pelviens chez le cobaye par l'hormone du corps jaune. (*Physiol. Zool.*, 2. 59. 1929.)
- HUET (J.-A.) et SÉRÉE. — Les rapports entre la laxité ligamentaire et les affections des glandes endocrines. (*Archives hospitalières*, 1941, p. 711, n° 19.)
- KRAUS. — Ostéogénèse imparfaite et système endocrinien. (*Wirschows archiv. f. pathol. anatom.*, fasc. 3, 1934.)
- LERICHE. — Recherches sur le rôle de l'innervation sensitive des articulations et de leur appareil ligamentaire dans la physiologie pathologique des articulations. (*Presse Médicale*, 26 mars 1920.)
- LERICHE. — Hypotonie ligamentaire post-traumatique. (*Revue de chirurgie*, 1931, p. 553.)
- LÆPER. — La leïsthénie. (*Presse Médicale*, 7 sept. 29.)
- LOBRICHON. — Contribution à l'étude des variations de la voûte plantaire au cours du cycle menstruel. (*Thèse Paris*, 1937.)

- LOISEL. — Développement des fibres élastiques dans le ligament cervical du cheval. (*Compte rend. Soc. Biol.*, 1894, p. 559.)
- LOZANOY. — Articulationes laxas y articulationes saltornas. (*Rev. Méd. de Barcelone*, 1925, 551.)
- MARGAROT, DEVÈZE et COLL, DE CARRERA. — Hyperlaxité cutanée et articulaire existant chez trois membres d'une même famille. (*Bull. Soc. fr. de Dermat. et Syph.*, 9 fév. 1933.)
- MAUCLAIR et DUJARIER. — Maladies des articulations, in *Traité de chirurgie*, Le Dantec et Delbet.
- MIGET. — Syndrome d'Ehlers-Danlos. (*Thèse Paris*, 1933.)
- MONDOR et SICARD. — Un cas d'ostéopsathyrose. Maladie de Lobstein. (*Presse médicale*, 18 nov. 1933.)
- MORQUIO. — Sur une forme de dystrophie osseuse familiale. (*Bull. Soc. de pédiatrie*, fév. 1929.)
- MORQUIO. — Sur une forme de dystrophie osseuse familiale. (*Arch. Méd. d. Enfants*, janv. 1935.)
- MULLER. — Biologie des articulations, 1929, Leipzig.
- MUSSIO-FOURNIER, PORZECUSKI. — Les troubles ostéo-articulaires dans l'acromégalie. (*Bull. Ac. Méd.*, 1933, p. 235.)
- MUTEL. — Considérations embryologiques sur la signification des ligaments articulaires. (*Comptes rendus Soc. Biol.*, 1920, 155.)
- NILUS. — Sur trois observations de sclérotiques bleues 1931, n° 33.)
- PELOQUIN et JEANTY. — Laxité congénitale du système

- ligamenteux du genou. (*Soc. de méd. milit. franç.*, Paris, 1924, XVIII, 9-11.)
- POIRIER. — Traité d'anatomie humaine.
- POLLICARD. — Physiologie générale des articulations à l'état normal et pathologique. (Masson, 1936.)
- A. RAVINA et Y. PECHER. — L'arthromalacie. Sa place dans les dystrophies osseuses. (*Presse méd.*, 16 déc. 1941, p. 1343.)
- RAYBAUD et GUIDONI. — Hyperlaxité ligamentaire et cutanée avec troubles du métabolisme du calcium. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. Hôp. de Paris*, mai 1938, n° 54.)
- RAYBAUD, GUIDONI et GUIRAUD. — Un cas de maladie d'Ehlers-Danlos. (*Cons. Méd. des Bouches-du-Rhône*, 10 décembre 37.)
- REGAUD. — Terminaisons nerveuses et organes nerveux sensitifs de l'appareil locomoteur. (*Rev. gén. histologie*, 1907, p. 587, t. II, f. 7.)
- ROCHER (H.-C.). — Une nouvelle dysmorphose articulaire congénitale, laxité articulaire congénitale multiple. (In *Livre jubilaire du Prof. H. Hartmann*, nov. 1932.)
- SFAMENI. — Recherches sur l'existence des nerfs et leur mode de terminaison dans les tissus adipeux, le périoste et dans les tissus qui renforcent les articulations.
- SCHULMANN et LÉVY-COBLENTZ. — A propos de l'hyperlaxité cutanée et articulaire. (*Bull. Soc. fr. de Derm. et de Syph.*, 1933, n. 4, p. 1744.)
- STRASSER. — Traité de mécanique articulaire et musculaire.

SUMMERFELD. — Morquio's disease. (*Arch. of dis. of Childhood.*)

TAVERNIER. — Interventions pour articulations ballantes. (*Lyon méd.* 1917, p. 371.)

TESTUT. — Traité d'anatomie humaine.

VIALLEFONT. — Le syndrome des sclérotiques bleues ; rapports avec l'ostéose parathyroïdienne. (*Annales d'occulistique*, avril 1933, p. 170.)

WEILL et MARTINEAU. — A propos d'un cas de maladie d'Ehlers-Danlos. Etude anatomo-clinique et biologique. (*Bull. Soc. fr. de Derm. et de Syph.*, janvier 1937, n° 1.)
